



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



*Anatomische hefte. abt.1*

LIBRARY  
OF THE  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA.

*Class*



# ANATOMISCHE HEFTE.

---

REFERATE UND BEITRÄGE

ZUR

## ANATOMIE UND ENTWICKELUNGSGESCHICHTE.

UNTER MITWIRKUNG VON FACHGENOSSEN

HERAUSGEGEBEN VON

**FR. MERKEL,**                      **UND**                      **R. BONNET,**  
O. Ö. PROFESSOR DER ANATOMIE IN GÖTTINGEN.      O. Ö. PROF. DER ANATOMIE IN GREIFSWALD.

ERSTE ABTEILUNG.

ARBEITEN AUS ANATOMISCHEN INSTITUTEN.

---

XIX/XX. HEFT (VI. BAND, HEFT III).

---



---

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1896.



J. F. Bergmann — C. W. Kreidel's Verlag in Wiesbaden.

Soeben erschien:

# Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

Unter Mitwirkung von Fachgenossen

herausgegeben von  
und

Fr. Merkel  
in Göttingen.

R. Bonnet  
in Greifswald.

**Bd. IV. Ueber das Jahr 1894.**

Preis M. 25.—.

**Inhalt: A. Anatomie.** Nervenendigungen in Drüsen von E. Kallius, Göttingen. — Knochen, Bänder, Muskeln von Karl von Bardeleben, Jena. — Cirkulationsorgane, sog. Blutgefäßdrüsen von C. J. Eberth, Halle. — Verdauungsorgane von A. v. Brunn, Rostock. — Urogenitalsystem von F. Hermann, Erlangen. — Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges von Th. Leber, Heidelberg. — Gehörapparat von A. Barth, Breslau. — Nervensystem von C. Golgi, Pavia und R. Fusari, Bologna. — Regeneration und Involution von D. Barfurth, Dorpat. — Topographische Anatomie von Fr. Merkel, Göttingen. — Die Ergebnisse der Gefrierdurchschnitte durch Schwangere von A. Döderlein, Leipzig. — Zelle von W. Flemming, Kiel.

**B. Entwicklungsgeschichte.** Zur Geschichte der Reptilien-Entwicklung von H. Strahl, Giessen. — Das Zahnsystem der Wirbelthiere von C. Röse, München. — Die Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsdrüsen von G. Born, Breslau. — Die Probleme, welche sich aus dem Studium der Entwicklungsanomalien des menschlichen Embryos ergeben von C. Giacomini, Turin.

## Lehrbuch der Histologie des Menschen einschliesslich der mikroskopischen Technik

von

A. A. Böhm  
Prosektor

und

M. von Davidoff  
vormals Assistent

am Anatomischen Institut zu München.

Mit 246 Abbildungen Preis M. 7.—, geb. M. 8.—.

..... Die beiden Verfasser sind bereits vortheilhaft bekannt und noch mehr, sie legen hier den Inhalt der Vorlesungen und Kurse der Histologie dar, wie sie in München unter der Leitung des verdienten Anatomen v. Kupffer den Studirenden geboten werden. Wir erhalten hier also nicht nur die Anschauungen der beiden Verfasser, sondern auch die ihres Lehrers, dem auch das Buch gewidmet ist, und der dem Neuling hülfreich zu Gevatter gestanden. Uebrigens sind noch andere Herren fördernd zur Hand gewesen, was als vortheilhaft anzusehen ist. Denn heute ist es kaum mehr möglich, dass einer selbst innerhalb dieser speziellen Disciplin auf allen Gebieten Meister sei. Deshalb kommt vielseitige Unterstützung dem Inhalt zugute; es zeigt sich denn auch überall, wie Viele sich bemühten, um die Darstellung dem heutigen Stand der Kenntnisse anzupassen. Prof. Kollmann i. Korrespondenzbl f. Schweiz. Aerzte 1895 Nr. 20.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

---

# Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

Unter Mitwirkung von Fachgenossen

herausgegeben von

Fr. Merkel  
in Göttingen.

und

R. Bonnet  
in Greifswald.

1. Band: 1891. Preis M. 25.—.

## Inhalt:

**A. Anatomie.** Technik von F. Hermann, Erlangen. — Zelle von W. Flemming, Kiel. — Allgemeine Anatomie von J. Disse, Marburg. — Regeneration von D. Barfurth, Dorpat. — Knochen, Bänder, Muskeln von K. von Bardeleben, Jena. — Cirkulationsorgane sog. Blutgefäßdrüsen von C. J. Eberth, Halle. — Verdauungs-Apparat von Ph. Stöhr, Zürich. — Respirationsapparat von Fr. Merkel, Göttingen. — Urogenitalsystem von F. Hermann, Erlangen. — Haut von Fr. Merkel, Göttingen. — Sinnesorgane von Fr. Merkel, Göttingen. — Nervensystem von C. Golgi, Pavia. — Topographische Anatomie von Fr. Merkel, Göttingen.

**B. Entwicklungsgeschichte.** Allgemeines, Lehrbücher, Atlanten etc. von R. Bonnet, Greifswald. — Befruchtung von Th. Boveri, München. — Erste Entwicklungsvorgänge von G. Born, Breslau. — Placenta und Eihäute von H. Strahl, Giessen. — Entwicklungsgeschichte des Kopfes von A. Froriep, Tübingen. — Entwicklung der Exkretionsorgane von J. Rückert, München. — Entwicklung des Gefäßsystems von F. Hochstetter, Wien. — Alte und neue Probleme der entwicklungsgeschichtlichen Forschung auf dem Gebiete des Nervensystems von H. Strasser, Bern.

---

## Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

Bd. II. Ueber das Jahr 1892.

Preis M. 25.—.

Inhalt: **A. Anatomie.** Lehr- und Handbücher von W. Waldeyer, Berlin. — Technik von F. Hermann, Erlangen. — Zelle von W. Flemming, Kiel. — Allgemeine Anatomie von J. Disse, Marburg. — Regeneration von D. Barfurth, Jurjew (Dorpat). — Knochen, Bänder, Muskeln von K. von Bardeleben, Jena. — Cirkulationsorgane, sog. Blutgefäßdrüsen von C. J. Eberth, Halle. — Respirationsapparat von Fr. Merkel, Göttingen. — Urogenitalsystem von F. Hermann, Erlangen. — Haut von J. Disse. — Sinnesorgane von Fr. Merkel, Göttingen und E. Zuckerkandl, Wien. — Nervensystem von G. Golgi, Pavia. — Topographische Anatomie von Fr. Merkel, Göttingen.

**B. Entwicklungsgeschichte.** Entwicklungsmechanik von W. Roux, Halle. — Erste Entwicklungsvorgänge von G. Born, Breslau.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

— Die menschliche Placenta von H. Strahl, Giessen. — Entwicklungsgeschichte des Kopfes von C. v. Kupffer, München. — Alte und neue Probleme der entwicklungsgeschichtlichen Forschung auf dem Gebiete des Nervensystems von H. Strasser, Bern. — Die Mannmarorgane im Lichte der Ontogenie und Phylogenie von R. Bonnet, Greifswald.

## Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

Bd. III. Ueber das Jahr 1893.

Preis M. 20.—.

Inhalt: A. Anatomie. Technik von C. Weigert, Frankfurt. — Zelle, Morphologie der Zelle von W. Flemming, Kiel. — Regeneration und Involution von D. Barfurth, Dorpat. — Allgemeine Anatomie von J. Disse, Marburg. — Cirkulationsorgane, sog. Blutgefäßsdrüsen von C. J. Eberth, Halle. — Verdauungsorgane von A. von Brunn, Rostock. — Bauchfell und Gekröse von C. Toldt, Wien. — Respirations-Apparat von Fr. Merkel, Göttingen. — Sinnesorgane von Fr. Merkel, Göttingen. — Topographische Anatomie von Fr. Merkel, Göttingen. — Bericht über die russische Literatur der letzten Jahre von L. Stieda, Königsberg.

B. Entwicklungsgeschichte. Entwicklungsgeschichte des Kopfes von A. Froriep, Tübingen. — Entwicklung des Venensystems der Wirbelthiere von Ferd. Hochstetter, Wien. — Entwicklung der Abtheilungswege des Urogenitalapparates und des Dammes bei den Säugethieren von G. Born, Breslau. — Die Chromatinreduktion bei der Reifung der Sexualzellen von J. Rückert, München. — Alte und neue Probleme der Phylogenese von Henry Fairfield Osborn, New-York.

## Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

Bd. IV. Ueber das Jahr 1894.

Inhalt: A. Anatomie. Nervenendigungen in Drüsen von E. Kallius, Göttingen. — Knochen, Bänder, Muskeln von Karl von Bardeleben, Jena. — Cirkulationsorgane, sog. Blutgefäßsdrüsen von C. J. Eberth, Halle. — Verdauungsorgane von A. v. Brunn, Rostock. — Urogenitalsystem von F. Hermann, Erlangen. — Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges von Th. Leber, Heidelberg. — Gehörapparat von A. Barth, Breslau. — Nervensystem von C. Golgi, Pavia und R. Fusari, Bologna. — Regeneration und Involution von D. Barfurth, Dorpat. — Topographische Anatomie von Fr. Merkel, Göttingen. — Die Ergebnisse der Gefrierdurchschnitte durch Schwangere von A. Döderlein, Leipzig. — Zelle von W. Flemming, Kiel.

B. Entwicklungsgeschichte. Zur Geschichte der Reptilien-Entwicklung von H. Strahl, Giessen. — Das Zahnsystem der Wirbelthiere von C. Röse, München. — Die Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsdrüsen von G. Born, Breslau. — Die Probleme, welche sich aus dem Studium der Entwicklungsanomalien des menschlichen Embryos ergeben von C. Giacomini, Turin.

Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürz in Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

# Anatomische Hefte.

Unter Mitwirkung von Fachgenossen

herausgegeben von

**Fr. Merkel,**

und

**R. Bonnet,**

o. o. Professor der Anatomie in Göttingen,

o. ö. Professor der Anatomie in Greifswald.

## Inhalt:

**Heft I: J. Disse,** Untersuchungen über die Lage der menschlichen Harnblase und ihre Veränderung im Laufe des Wachstums. Mit 10 Tafeln. 3 Skizzen im Text und 2 Kurventafeln. — **Fr. Merkel,** Ueber die Halsfascie. Mit 5 Abbildungen. — Preis M. 12,60.

**Heft II: H. Strahl,** Untersuchungen über den Bau der Placenta V. Mit 19 Abbildungen auf 3 Doppeltafeln. — **F. W. Lüsebrink,** Die erste Entwicklung der Zotten in der Hunde-Placenta. Mit 8 Abbildungen. — **H. Junglöw,** Ueber einige Entwicklungsvorgänge bei Reptilien-Embryonen. Mit 6 Abbildungen. — **K. v. Kostanecki,** Ueber Centralspindel-Körperchen bei karyokinetischer Zelltheilung. (Mit 4 Abbildungen.) — Preis M. 11,40.

**Heft III: Fr. Merkel,** Jacobson'sches Organ und Papilla palatina beim Menschen. Mit 7 Abbildungen. — **R. Bonnet,** Ueber Hypotrichosis congenita universalis. Mit 11 Abbildungen auf Tafel XXII und XXIII und 1 Textabbildung. — **Fr. Merkel und Andrew W. Orr,** Das Auge des Neugeborenen an einem schematischen Durchschnitt erläutert. Mit 3 Abbildungen auf Tafel XXIV. — **K. v. Kostanecki,** Die embryonale Leber in ihrer Beziehung zur Blutbildung. — **K. v. Kostanecki,** Ueber Kerntheilung bei Riesenzellen nach Beobachtungen an der embryonalen Säugethierleber. Mit 1 Tafel. — **F. Siebenmann,** Die Metall-Korrosion Semper'scher Trockenpräparate des Ohres. — **Ferdinand Froben,** Zur Entwicklung der Vogelleber. — Preis M. 12.—.

**Heft IV: Wilhelm Grosskopf,** Die Markstreifen in der Netzhaut des Kaninchens und des Hasen. Mit 10 Abbildungen auf Tafel I/II. — **Franz Vay,** Zur Segmentation von *Tropidonotus Natrix*. Mit 2 Abbildungen auf Tafel III. — **Hermann Stieda,** Die Anomalien der menschlichen Hinterhauptschuppe. Mit 10 Abbildungen auf Tafel IV/V, VI/VII. — **Anton Smiechowski,** Die Bedeutung der Megasphären in der Keimscheibe des Hühnchens. Mit 8 Figuren auf Tafel VIII. — **R. Zander und H. Stieda,** Persistenz des Urnierentheiles der linken Kardinalvene beim erwachsenen Menschen. Mit 1 Abbildung auf Tafel IX. — Preis M. 12,60.

**Heft V: J. Disse,** Ueber die Veränderungen der Nierenepithelien bei der Sekretion. Mit 9 Abbildungen auf Tafel X. — **C. J. Eberth und Richard Bunge,** Die Endigungen der Nerven in der Haut des Frosches. Mit 14 Figuren im Text und 5 Figuren auf Tafel XI. — **J. Niernack,** Maculae und Cristae acusticae mit Ehrlich's Methylblaumethode. Mit Figur 1—5 auf Tafel XII/XIII. — **J. Niernack,** Der nervöse Apparat in den Endscheiben der Froschzunge. Mit Fig. 6 und 7 auf Tafel XII/XIII. — **K. v. Kostanecki,** Ueber die Schicksale der Centralspindel bei karyokinetischer Zelltheilung. Mit 36 Figuren auf Tafel XIV/XV. — **E. Kallius,** Ein einfaches Verfahren, um Golgi'sche Präparate für die Dauer zu fixiren. — Preis M. 11,40.

**Heft VI/VII: Wilhelm Roux,** Beiträge zur Entwicklungsmechanik des Embryo. — **Viktor Schmidt,** Das Schwanzende der Chorda dorsalis bei den Wirbelthieren. Mit 12 Abbildungen auf Tafel XVI, XVII und XVIII. — **H. Strasser und A. Gassmann,** Hilfsmittel und Normen zur Bestimmung und Ver-

anschaulichung der Stellungen, Bewegungen und Kraftwirkungen am Kugelgelenk, insbesondere am Hüft- und Schultergelenke des Menschen. Mit 9 Figuren, Tafel XIX–XXVIII und 7 Figuren im Text. — Karl Bersch, Die Rückbildung des Dottersackes bei *Lacerta agilis*. Mit 8 Figuren auf Tafel XXIX/XXX. — Preis M. 18.60.

Heft VIII: S. Mollier, Die paarigen Extremitäten der Wirbelthiere. I. Das Ichthyopterygium. Mit 12 Textfiguren und 38 Abbildungen auf Tafel I/VIII. — H. Steinbrügge, Ueber das Verhalten des menschlichen Ductus cochlearis im Vorhofablandsack (Reichert). Mit 7 Figuren im Text. — P. Lesshaft, Die Architektur des Beckens. Mit 11 Textfiguren und Tafeln. — Preis M. 16.60.

Heft IX: M. v. Lenhossék, Die Nervenendigungen in der Maculae und Cristae acusticae. Mit 4 Figuren auf Tafel XII/XIII. — J. Halban, Die Dicke der quergestreiften Muskelfasern und ihre Bedeutung. Mit 10 Figuren auf Tafel XIV. — D. Barfurth, Experimentelle Untersuchung über die Regeneration der Keimblätter bei den Amphibien. Hierzu Tafel XV–XVIII. — D. Barfurth, Ueber organbildende Keimbezirke und künstliche Missbildungen des Amphibieneies. Hierzu Tafel XVII–XVIII. — Preis M. 12.60.

Heft X: H. Kionka, Die Furchung des Hühnereies. Mit 9 Figuren auf Tafel XIX/XX. — August Dupuis, Die cortische Membran. Mit 2 Figuren im Text und 19 Figuren auf Lichtdrucktafel XXI/XXII. — H. Strahl, Der Uterus post partum I. Mit 2 Figuren auf Tafel XXIII. — H. Strahl, Ueber Dottersackreste bei Reptilien. Mit 3 Figuren auf Tafel XXIV. — E. Kallius, Untersuchungen über die Netzhaut der Säugethiere. Hierzu Tafel XXV/XXVIII. — Preis M. 16.—.

Heft XI: E. Zucker кандl, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Arterien des Vorderarms. Mit 4 Tafeln. — E. Zucker кандl, Ueber die Obliteration des Wurmfortsatzes beim Menschen. Mit 3 Tafeln. — R. Disselhorst, Der Harnleiter der Wirbelthiere. Mit 3 Tafeln. — Preis M. 18.60.

Heft XII: T. Zaayer, Die Persistenz der Synchronchrosis condylosquamosa am Hinterhauptbeine des Menschen und der Säugethiere. Mit 3 Tafeln. — Georg Lotheissen, Ueber die Stria medullaris thalami optici und ihre Verbindungen. Mit 2 Tafeln und 4 Figuren im Text. — J. Rückert, Zur Eireifung bei Copepoden. Mit 4 Tafeln. — Preis M. 16.—.

Heft XIII: M. Ladowsky, Von der Entstehung der chromatischen und achromatischen Substanzen in den thierischen und pflanzlichen Zellen. Hierzu Tafel XXVI/XXXI. — F. Blum, Die Schwanzmuskulatur des Menschen. Hierzu Tafel XXXII/XXXVII. — A. Kiersnowski, Regeneration des Uterusepithels nach der Geburt. Hierzu Tafel XXXVIII/XL — Preis M. 16.—.

Heft XIV: J. K. Vernhout, Ueber die Placenta des Maulwurfs. (*Talpa Europaea* L.). Mit 8 Tafeln. — P. Clemens, Die äusseren Kiemen der Wirbelthiere. Mit 4 Tafeln und 5 Textfiguren. — Preis M. 12.60.

Heft XV: E. Zucker кандl, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Arterien des Vorderarms. II. Theil. Mit 2 Tafeln. — E. Zucker кандl, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Arterien des Unterschenkels und des Fusses. Mit 6 Tafeln. — T. Cohn, Ueber Intercellularlücken und Kittsubstanz. Mit 2 Tafeln. — Preis M. 12.60.

Heft XVI: H. Strahl, Der puerperale Uterus der Hündin. Mit 8 Tafeln. — A. Noll, Beiträge zur Kenntnis des Raubthier-Uterus nach dem Wurf. — S. Mollier, Die paarigen Extremitäten der Wirbelthiere. Mit 8 Tafeln. — Preis M. 18.60.

Heft XVII: W. Flemming, Ueber Intercellularlücken des Epithels und ihren Inhalt. Mit 1 Tafel. — J. Disse, Ueber Epithelknospen in der Regio olfactoria der Säuger. Mit 1 Tafel. — L. Seipp, Das elastische Gewebe des Herzens. Mit 2 Tafeln. — K. Schulz, Das elastische Gewebe des Perioste und der Knochen. Mit 2 Tafeln. — Preis M. 10.60.

# ANATOMISCHE HEFTE.

---

ERSTE ABTEILUNG:

ARBEITEN AUS ANATOMISCHEN INSTITUTEN.

---

VI. BAND (XVII., XVIII., XIX/XX. HEFT).

---



# ANATOMISCHE HEFTE.

---

REFERATE UND BEITRÄGE

ZUR

## ANATOMIE UND ENTWICKELUNGSGESCHICHTE.

UNTER MITWIRKUNG VON FACHGENOSSEN

HERAUSGEGEBEN VON

**FR. MERKEL,**

UND

**R. BONNET,**

O. Ö. PROFESSOR DER ANATOMIE IN GÖTTINGEN.

O. Ö. PROF. DER ANATOMIE IN GREIFSWALD.

ERSTE ABTHEILUNG.

ARBEITEN AUS ANATOMISCHEN INSTITUTEN.

**VI. BAND (XVII., XVIII., XIX/XX. HEFT).**

MIT 37 TAFELN.

---

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1896.





**Das Recht der Übersetzung bleibt vorbehalten.**

**Druck der Königl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz, Würzburg.**

# I n h a l t.

	Seite
<b>XVII. Heft</b> (ausgegeben im Mai 1895).	
W. Flemming, Über Intercellularlücken des Epithels und ihren Inhalt. Mit 6 Figuren auf Tafel I . . . . .	1
J. Disse, Über Epithelknospen in der Regio olfactoria der Säuger. Mit 6 Figuren auf Tafel II . . . . .	21
L. Seipp, Das elastische Gewebe des Herzens. Mit 12 Figuren auf Tafel III/IV . . . . .	61
K. Schulz, Das elastische Gewebe des Periosts und der Knochen. Mit 8 Figuren auf Tafel V, VI . . . . .	117
<b>XVIII. Heft</b> (ausgegeben im November 1895).	
Hjalmar Grönroos, Zur Entwicklungsgeschichte des Erdsalamanders ( <i>Salamandra maculosa</i> Laur.). Hierzu die Tafeln VII—X	153
Wilhelm Beck, Über den Austritt des N. hypoglossus und N. cervicalis primus aus dem Centralorgan beim Menschen und in der Reihe der Säugetiere unter besonderer Berücksichtigung der dorsalen Wurzeln. Hierzu die Tafeln XI—XIV . . . . .	249
<b>XIX/XX. Heft</b> (ausgegeben im März 1896).	
Fr. Saxer, Über die Entwicklung und den Bau der normalen Lymphdrüsen und die Entstehung der roten und weissen Blutkörperchen. Hierzu Tafel XV—XXII . . . . .	347
E. Zuckerkandl, Über die tiefen Hohlhandäste der Arteria ulnaris. Mit 13 Abbildungen auf Tafel XXIII/XXIV . . . . .	533
W. Flemming, Über die Struktur centraler Nervenzellen bei Wirbeltieren. Mit Tafel XXV . . . . .	561
J. Zumstein, Zur Anatomie und Entwicklung des Nervensystems des Menschen. Mit Tafel XXVI/XXXVII . . . . .	571
F. Kreutzer, Varietäten der Kaumuskeln . . . . .	609



AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT ZU MARBURG.

---

ÜBER  
DIE ENTWICKELUNG UND DEN BAU  
DER  
NORMALEN LYMPHDRÜSEN  
UND DIE  
ENTSTEHUNG  
DER  
ROTEN UND WEISSEN BLUTKÖRPERCHEN.

VON  
DR. FR. SAXER.

---

*Hierzu Tafel XV—XXII.*



### Erster Abschnitt.

## Entwicklung und Bau der Lymphdrüsen und Entstehung der körperlichen Elemente des Blutes im embryonalen Bindegewebe und im Herzen.

Hierzu Tafel XV—XVIII.

Mit der Untersuchung der Veränderungen der mesenterialen Lymphdrüsen beim Typhus abdominalis beschäftigt, erkannte ich sehr bald, dass in den vorliegenden Arbeiten über die normale Struktur der Lymphdrüsen, so zahlreich sie sind und so berufene Forscher sich damit beschäftigt haben, die mannigfachsten Widersprüche über die Natur und den gegenseitigen Zusammenhang der in Betracht kommenden zelligen Elemente enthalten sind. Es erscheint unmöglich, feinere histologische Details der pathologischen Veränderungen zu beurteilen, ohne sich über die normalen Verhältnisse durch eigene Studien Klarheit verschafft zu haben.

Zum Beweis, dass hier wirklich eine und zwar recht bedeutende Schwierigkeit besteht, darf ich mich wohl auf die Ausführungen Baumgartens<sup>1)</sup> über die histologischen Erscheinungen am Follikelapparat des Darms beim Unterleibstyphus beziehen; die Art und die Ursache der Meinungsdivergenzen der Autoren noch einmal kurz darzustellen, scheint mir unumgänglich.

---

<sup>1)</sup> Patholog. Mykologie Bd. II, S. 251 ff.

Während die bedeutenden Hindernisse, mit denen die Histologen früherer Jahrzehnte zu kämpfen hatten, um überhaupt die größeren Verhältnisse der Wege der Lymphe zu der eigentlichen Drüsensubstanz, zur Pulpa der Lymphknoten festzustellen, durch jahrelange Arbeit der hervorragendsten Anatomen und Physiologen — ich nenne nur Kölliker<sup>1)</sup>, His<sup>2)</sup> und Frey<sup>3)</sup> von den ersteren, Donders<sup>4)</sup> und Brücke<sup>5)</sup> von den letzteren — endgültig und seit langer Zeit überwunden sind, hat die sich anschliessende weitere Erforschung zahlreiche neue Probleme geschaffen. Dieselben knüpfen sich hauptsächlich an zwei sehr berühmt gewordene Entdeckungen: Einmal an die des Vorhandenseins einer zelligen Auskleidung, eines „einschichtigen Pflaster-epithels“ der Lymphbahnen durch v. Recklinghausen<sup>6)</sup>, und weiterhin an die der „Keimcentren“ der Lymphdrüsen und analoger Gebilde an andern Stätten von Anhäufungen „adenoiden Gewebes“ durch Flemming<sup>7)</sup>.

1) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre.

Ders., Über den feineren Bau und die Funktion der Lymphdrüsen. Verhandlungen der physikal.-mediz. Gesellschaft zu Würzburg, Bd. IV.

2) W. His, Beiträge zur Kenntnis der zum Lymphsystem gehörigen Drüsen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie, Bd. X u. XI.

Ders., Untersuchungen über den Bau der Peyerschen Drüsen und der Darmschleimhaut. Ebenda, Bd. XI.

Ders., Über das Epithel der Lymphgefässwurzeln und die v. Recklinghausenschen Saftkanälchen. Ebenda, Bd. XIII.

3) H. Frey, Untersuchungen über die Lymphdrüsen des Menschen und der Säugetiere. Leipzig 1861.

Ders., Über die Chylusgefässe der Dünndarmschleimhaut. Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie, Bd. XIII.

Ders., Über die Lymphbahnen der Peyerschen Drüsen. Ebenda.

4) Donders, Physiologie des Menschen, übersetzt von Theile.

5) Brücke, Über den Bau und die Bedeutung der Peyerschen Drüsen. Denkschriften der Wiener Akademie, Bd. II, 1853.

Ders., Über die Chylusgefässe und die Resorption des Chylus. Denkschriften der Wiener Akademie, Math. naturw. Kl., Bd. VI, 1854.

6) Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin 1862.

7) Flemming, Bockendahl, Drews, Möbius, Paulsen, Schedel, Studien über Regeneration der Gewebe. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 24.

Die Angaben von Recklinghausens über die Auskleidung des Lymphgefäßsystems mit einer Schicht platter, zelliger Elemente fand alsbald durch die allgemeine Einführung der Silbernitratmethode überall Bestätigung und wurde bis in die feinsten wahrnehmbaren Lymphwurzeln mit Sicherheit verfolgt. Schwierigkeiten machten dagegen von Anfang an die intraglandulären Lymphbahnen.

His<sup>1)</sup> überzeugte sich nach mehrfach misslungenen Präparationen von der „unzweifelhaften Anwesenheit des Epithels nicht nur in den zuführenden Gefässen der Hülle, sondern auch in den Sinus der Rindensubstanz. Dasselbe bekleidet sowohl die Trabekel als die Drüsensubstanz (die „Kortikalampullen“).“ Von einem Epithel im Bereich der Marksubstanz konnte er keine überzeugenden Bilder erhalten, glaubt aber ein solches annehmen zu dürfen.

Von Recklinghausen selbst giebt im Strickerschen Handbuch<sup>2)</sup> eine ähnliche Schilderung. Er weist mit der Silbermethode den direkten Übergang der Epithelbekleidung von den Vasa inferentia auf die Wandungen der Sinus und die Trabekeln der ganzen Drüse nach. Auf den Follikularsträngen konnte auch er eine Epithelschicht nicht auffinden. Schliesslich schieben sich auch Epithelzellen von den Trabekeln auf die dickeren Fasern des Retikulum hinüber.

In ein neues Stadium trat die Lehre von der epithelialen resp. endothelialen Auskleidung der Lymphbahnen durch die (schon früher angedeutete) von Bizzozero<sup>3)</sup> und namentlich Ranvier<sup>4)</sup> vertretene Anschauung, dass das Retikulum sowohl der Lymphwege wie der Drüsensubstanz, welches man bisher

1) Über das Epithel der Lymphgefässwurzeln etc. Zeitschr. f. w. Zool. Bd. XIII.

2) „Lymphgefäßsystem“.

3) Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre. Bd. XI.

4) Technisches Lehrbuch der Histologie. Deutsch von Nicati und von Wyss. 1888.



ziemlich allgemein als ein Netzwerk von Zellen mit anastomosierenden Ausläufern aufgefasst hatte, selbst aus kernlosen Fasern bestände, dem die zelligen Elemente nur eng aufgelagert seien.

Schon Ranvier bezeichnet diese Zellen verschiedentlich als „Endothel“ des Retikulum; besonders betont ist diese Bezeichnung in neuerer Zeit von Ribbert<sup>1)</sup> (der allerdings ausserdem, wie gleich auszuführen ist, noch eigentliche Retikulumzellen annimmt). Ein besonderes Interesse gewinnt die Auffassung dieses Autors dadurch, dass er jene Zellen als die Mutterzellen der physiologisch in den Lymphdrüsen immer wieder produzierten Lymphzellen nachzuweisen versucht.

In diesem Punkte berührt sich nun die Frage nach der endothelialen Aus- resp. Bekleidung des Retikulums (resp. nach dem Verhalten der fixen Zelle zum Retikulum überhaupt) mit der nach der Bedeutung der durch die Flemmingsche Entdeckung bekannt gewordenen Proliferation zelliger Elemente in den sogen. „Keimcentren“.

Flemming<sup>2)</sup> selbst fasste bekanntlich schon bei der ersten Bekanntgabe der Auffindung massenhafter Mitosen in den von ihm vor langer Zeit als „Vakuolen“ beschriebenen Teilen der Follikel die sich teilenden Zellen als frei in den Maschen des Retikulum gelegene auf<sup>3)</sup>, „deren Töchter allmählich in die Lymphbahnen herausrücken“.

Er fügt allerdings hinzu (l. c. S. 72): „Die Bezeichnung der Teilungen, um die es sich handelt, als Leukocyteinteilungen geschieht zwar mit dem Vorbehalt, der auf Seite 65 gemacht wurde: es ist nicht zu leugnen, dass es sich um Teilung fixer Retikulumzellen handeln könnte, deren Abkömmlinge erst mit der Teilung

---

<sup>1)</sup> Ribbert, Über Regeneration und Entzündung der Lymphdrüsen. Zieglers Beitr., Bd. VI. — Ribbert giebt bei der Diskussion des Verhaltens der fixen zu den freien Drüsenelementen ausführliche Litteraturangaben, auf die ich mir erlaube, zu verweisen.

<sup>2)</sup> l. c.

<sup>3)</sup> Arch. f. m. Anat. XXIV, S. 57.

frei werden“. „Ich finde dies aber nicht sehr wahrscheinlich“ etc.

In einen gewissen Gegensatz hierzu treten Baumgarten<sup>1)</sup> und Ribbert<sup>2)</sup>.

Baumgarten schreibt: „Man findet stets eine nicht geringe Zahl von mitotischen Teilungen, welche nach Lage und Form des zugehörigen Zellkörpers, nach Grösse und Tinktionsverhalten der Kernfiguren unbedingt als Teilungen von Retikulumzellen ungesprochen werden müssen; niemals ist es mir dagegen gelungen, an typischen Lymphkörperchen, d. h. also an frei in den Maschen gelegenen kleinen dunkelbraun (resp. -roth, -blau) tingierten, runden, fast nackten Kernen eine unzweifelhafte Mitose zu beobachten. Allerdings trifft man im Parenchym normaler Lymphdrüsen ausser den Teilungen der fixen Retikulumzellen noch ziemlich reichlich solche an offenbar freien, rundlichen zelligen Elementen, welche aber, wenn auch etwas kleiner als die Zellkörper des Retikulum und der Kapillarwandungen doch erheblich grösser, sowohl was den Kern als den Protoplasmahof anlangt, als die gewöhnlichen Lymphkörperchen sind und sich auch durch die geringere Tinktionsfähigkeit der Kerne auffallend von letzteren unterscheiden.“ „Da in den Flemmingschen Keimcentren die Retikulumzellen die reichlichsten Mitosen zeigen, so werden wir wohl kaum fehl gehen, wenn wir die soeben näher charakterisierten Elemente, die den Retikulumzellen morphologisch und bezüglich der Farbenreaktion der Kerne sehr nahe stehen, als direkte Abkömmlinge, als die vom Retikulum nach vollzogener Teilung abgelösten Tochterzellen der proliferierenden Retikulumzellen betrachten.“ Dass sich durch fortgesetzte Teilung dieser Zellen typische Lymphkörperchen entwickeln, hält Baumgarten für wahrscheinlich, aber nicht bewiesen.

<sup>1)</sup> Baumgarten, Experimentelle u. pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberkulose. Zeitschr. f. klinische Medizin, Bd. 9, S. 245 ff.: „Die Histogenese des Lymphdrüsentuberkels“.

<sup>2)</sup> Zieglers Beiträge VI.

Besonders möchte ich aus der Baumgartenschen Arbeit noch die Anmerkung auf S. 251 hervorheben: „Bekanntlich ist es auch bei den normalen Retikulumzellen noch Streitfrage, ob dieselben den Retikulumbälkchen bloss innig an- und aufliegen (gleich den fixen Zellen des gewöhnlichen fibrillären Bindegewebes) oder ob ihre Substanz sich direkt in die Fasern des Retikulum fortsetzt. Nach meinem Dafürhalten ist — wenigstens für die erwachsene Lymphdrüse — die erste Anschauung die richtigere, gerade auch das oben geschilderte Vorkommen einer Abrundung der Zellkörper des Retikulum und einer Ablösung derselben von den Faserbälkchen bei den physiologischen und pathologischen Wachstums- und Proliferationsvorgängen der retikulären Zellgebilde scheint mir beweisend für das blosse Kontiguitätsverhältnis der letzteren zu der retikulierten Grundsubstanz zu sein.“

Der Anschauung Ribberts ist schon oben kurz Erwähnung geschehen: Er unterscheidet eigentliche Retikulumzellen, d. h. also das Retikulum zusammensetzende Zellen — und diesem angelagerte — Endothelien. Letztere sind es, „durch deren Proliferation neue frei werdende Zellen entstehen, die zunächst auch noch auf gleiche Weise teilbar sind, von denen dann aber viele durch Abnahme des Protoplasma, Verkleinerung und Verdichtung der Kerne in Lymphzellen sich umwandeln<sup>1)</sup>. Flemming äussert sich über die vorstehenden Angaben beider Autoren im Band 37 des Archivs für mikroskopische Anatomie<sup>2)</sup>.

Es wird zugegeben, dass die Teilungen fixer Zellen auch häufiger in den Keimcentren sind und dass in den „typischen Lymphzellen“ nach Baumgartens Definition Mitosen nicht zu finden sind, wenngleich anzunehmen ist, dass diese grösser werden, andere Kernformen annehmen und sich dann wieder

---

<sup>1)</sup> l. c. S. 192.

<sup>2)</sup> S. dort: Über Teilungen und Kernformen bei Leukocyten und über deren Attraktionssphären.

teilen können. Es wird auch die „Möglichkeit, dass alle Zellen, welche aus den Lymphdrüsen und sonstigen lymphatischen Organen in die Lymphe treten, in diesen Organen in letzter Instanz von den fixen Zellen produziert seien“, nicht in Abrede gestellt, aber der Beweis dafür nicht für erbracht gehalten, ebenso wenig wie die bisher vertretene Anschauung Flemmings als widerlegt zu betrachten ist.

Gegenüber der Anschauung, dass die Grösse der Zellen und das Verhältnis des Kerns beweisend für die Natur der sich teilenden Zellen als „fixer Elemente“ seien, bemerkt Flemming: „Ich muss daran festhalten, dass Leukocytenkerne je nach dem Zustande der Zellen sehr variable Gebilde sind und dass sie, wenn jene sich durch Wachstum vergrössern, dies ebenfalls thun und dadurch einen lockereren Bau erhalten können“.

Einen weitem positiven Einspruch gegen die Anschauungen Baumgartens und Ribberts erhebt Flemming auf S. 274, wo er erklärt, selbst für den Fall des erbrachten Beweises, dass in den lymphatischen Drüsen die fixen Zellen einen ständigen Mutterboden für die Lymphzellen abgeben, immer noch annehmen zu müssen, „dass ihre frei gewordenen Töchter auf ihrem ferneren Lebenswege die Fähigkeit zur Vermehrung auf gleiche Art (d. i. durch mitotische Teilung) behalten und ausgedehnten Gebrauch davon machen können“<sup>1)</sup>.

Nun hat sich aber bekanntlich die Diskussion in betreff

---

<sup>1)</sup> Anm. Das von M. B. Schmidt („Über Blutzellenneubildung in Leber und Milz unter normalen und pathologischen Verhältnissen“, Zieglers Beitr. Bd. XI) bei der Besprechung der Flemming-Ribbert-Baumgartenschen Diskussion angezogene Zugeständnis Flemmings scheint mir nicht ganz im Sinne des Autors interpretiert zu sein. Wenn Flemming die Möglichkeit zugiebt, „dass es unter den kriechenden farblosen Zellen wirkliche, d. h. schon vom frühen Embryonalleben her durch Teilung im freien Zustande fortgepflanzte, und extraordinäre, d. h. mobil gewordene und in das Blut verschleppte Produkte fixer Gewebszellen, aber beide nicht von einander zu scheiden, giebt“, so liegt doch im Zusammenhang und in der Fassung deutlich ausgesprochen, dass er selbst an die Möglichkeit nicht recht glaubt.

der zelligen Elemente der Lymphdrüsen, in specie der Keimcentren, nicht nur auf die Frage beschränkt: was für Zellen teilen sich?, sondern man hat, wie das ja aus der bisherigen Darstellung auch schon hervorgeht, die weiteren aufgeworfen: welches sind die morphologischen Produkte dieser Teilungen und welches ist ihre physiologische Bedeutung?

Flemming selbst, dem sich wohl die meisten Autoren angeschlossen haben, sieht in den Keimcentren die Stätte der physiologischen Neubildung der im Kreislauf oder auf der Wanderung zu Grunde gehenden Leukocyten. Löwit hat in einer ganzen Reihe von Arbeiten den Nachweis zu führen gesucht, dass nur die Mutterzellen der roten Blutkörperchen, die „Erythroblasten“ typische Mitosen zeigen, während den ebenfalls in den Keimcentren reichlich vorhandenen „Leukoblasten“ die *Divisio per granula*, eine einfachere Form der indirekten Teilung als physiologischer Modus der Vermehrung zukomme.

Kurz erwähnen möchte ich die neuerdings von Czermack<sup>1)</sup> geäußerte und von beiden ganz abweichende Ansicht, dass die Teilungen der betr. Zellen Flemmings tingible Körper lieferten, aus denen dann die Bizzozeroschen Blutplättchen entstehen sollen, welche wiederum als Material für den Aufbau neuer roter Blutkörperchen verwendet würden.

Doch auch damit sind die in Betracht kommenden Streitfragen, die ich z. T. nur andeuten kann, noch lange nicht erschöpft. So wäre noch zu entscheiden — selbst angenommen, dass die Endprodukte dieser Teilungen stets Leukocyten seien — ob nicht verschiedene Formen der Leukocyten hieraus hervorgehen können (rundkernige, polymorphkernige, Leukocyten mit chemisch differenten Protoplasmagranulierungen, Riesenzellen u. s. w.), schliesslich noch, ob die Karyokinese der einzige phy-

---

<sup>1)</sup> N. Czermack, Einige Ergebnisse über die Entwicklung, Zusammensetzung und Funktion der Lymphknötchen der Darmwand. 'Arch. f. mikr. Anat. Bd. 42.

siologische Teilungsmodus der Leukocyten sei, oder ob noch andere: die amitotische, die Divisio per granula Löwits, sowie namentlich auch die verschiedenen Formen der Fragmentierung und Segmentierung Arnolds in Betracht kommen.

Die Angaben aus der gewaltigen, diese Fragen berührenden Litteratur, soweit sie für unsern Zweck in Betracht kommt, muss ich mir vorbehalten, später zu machen, gewissermassen zur Übersicht möchte ich hier die neuesten Ausführungen Gullands<sup>1)</sup>, der wohl am radikalsten, wenn ich mich so ausdrücken darf, die einzelnen strittigen Punkte erledigt, resumieren.

Die Leukocyten (d. h. die farblosen Zellen des Blutes, die Lymphkörperchen, die freien Zellen des adenoiden Gewebes, die Wanderzellen des Bindegewebes und die Markzellen, sowie die an die Oberfläche der Schleimhäute ausgewanderten Zellen) sind eine von allen andern Zellen des Organismus verschiedene Zellart. Die mannigfaltigen Formen sind verschiedene Lebensstadien, die in einander übergehen. Die Mitose ist der alleinige Modus der physiologischen Neubildung und Vermehrung. Die verschiedenen Granula sind nicht ausreichend zur Klassifizierung der Formen der Leukocyten. Auch der Phagocytismus kann nicht zur Unterscheidung dienen, da er sowohl bei stationären, als bei wandernden Zellen vorkommt und beide in einander übergehen können. Das adenoide Gewebe ist eine besonders feinmaschige Form des Bindegewebes, geeignet, um aus dem Blute Leukocyten zurückzuhalten und deren Vermehrung zu fördern, am deutlichsten in den sogenannten Keimcentren. Leukocyten finden sich nicht eher in den Lymphdrüsen (auch nicht an andern Stellen, in specie nicht der Thymus), bevor sie in den Blutgefässen erscheinen. Die Entstehung der Leukocyten aus unentwickelten Mesenchymzellen ist ebenso auszuschliessen, wie ihre Abstam-

---

<sup>1)</sup> G. Lovell Gulland, The development of lymphatic glands. The journal of pathology and bacteriology. May 1894. Referat von Marchand in den „Fortschritten der Medizin“, 1894, Nr. 18.

mung von Bindegewebszellen. In keinem Stadium besteht das intraglanduläre Gewebe aus verästelten Zellen. Die Frage der ersten Entstehung der Leukocyten ist eine offene.

Diese Ergebnisse des englischen Autors glaubte ich zweckmässig meinen eigenen Ausführungen voranstellen zu sollen, weniger, weil ich dieselben Punkt für Punkt zu unterschreiben gedenke (ich werde im Gegenteil durch meine Resultate in Widerspruch mit einigen seiner Hauptthesen kommen), als weil sie, mit so bemerkenswerter Bestimmtheit und Präcision ausgesprochen, den besten Ausgangspunkt für weitere Erörterungen zu bilden schienen und weil sie ferner in der Hauptsache durch das Studium der Entwicklung der Lymphdrüsen gewonnen wurden, auf demselben Wege, auf dem ich mir wenigstens über einige der strittigen Punkte Klarheit zu verschaffen versucht habe.

Bevor ich zur Besprechung der speziell hierhergehörigen Litteratur übergehe, möchte ich noch einmal im Anschluss an die letzten Ausführungen auf die prinzipielle Bedeutung der oben ausführlich behandelten Differenzen zwischen Flemming, Baumgarten und Ribbert für die gesammte pathologische Histologie eingehen.

Es handelt sich um folgende Fragen: Sind die Leukocyten Abkömmlinge fixer Zellen? und zwar fragt es sich, stammen sie von fixen Zellen, die nur in der embryonalen Anlage vorhanden dem erwachsenen Körper fremd sind, oder werden sie auch im erwachsenen Körper immer von solchen neugebildet?

Nach Ribberts Ansicht ist das die Bälkchen des Retikulum (namentlich der Keimcentren) bekleidende „Endothel“ der Mutterboden der in den Lymphdrüsen neugebildeten Leukocyten.

Dies Endothel ist aber nach der Schilderung und Auffassung der Autoren identisch mit dem die Lymphsinus auskleidenden, dieses wiederum ist die direkte Fortsetzung des Endothelium der Lymphgefässe, welches nach Herkunft und morphologischer Beschaffenheit mit dem Endothel des gesamten Blutgefässsystems

übereinstimmen soll. Es ist selbstverständlich von grosser Bedeutung, ob diese Zellform unter gewissen Bedingungen in der That im stande ist, Leukocyten zu produzieren<sup>1)</sup>. Ribbert<sup>2)</sup> selbst hat in der That angenommen, dass die Möglichkeit einer Neubildung von Leukocyten im entzündeten Bindegewebe aus den Endothelien der Lymphspalten nicht von der Hand zu weisen sei, ebenso wie er umgekehrt die Beteiligung der Leukocyten an dem Wiederaufbau des Gewebes insofern für möglich erachtet, als sie sich den neugebildeten Lymphspalten als Endothelien anzulegen vermöchten.

Die Differenz zwischen Baumgarten und Ribbert (abgesehen davon, dass letzterer zwei Formen von Retikulumzellen annimmt) beruht bei näherem Zusehen in der That nur auf der Bezeichnung der in Frage kommenden Zellen als Endothelien, denn nach der oben citierten Anmerkung Baumgartens fasst auch er die betr. Zellen als dem Retikulum angelagert auf. Prinzipiell ist dies natürlich von grosser Bedeutung, da mit der einfachen Bezeichnung dieser Elemente als „Retikulumzellen“ kein Urteil über ihren Charakter und ihre Herkunft ausgesprochen ist.

Am lebhaftesten gegen die Auffassung der fraglichen Elemente als Endothelien hat sich wohl Stöhr<sup>3)</sup> ausgesprochen und ist wohl die wörtliche Wiedergabe seiner Auslassungen am meisten zur Kennzeichnung seines Standpunktes geeignet: „An der heutzutage in der Bindegewebsfrage herrschenden Unklarheit trägt das „Endothel“ einen guten Teil der Schuld. Was ist nicht alles Endothel genannt worden? Das Epithel des Brust- und Bauchfells, die Auskleidung der Gelenke, die innerste Zellenlage des gesamten Gefässsystems, die Scheide der Nerven, jede platt-

---

<sup>1)</sup> Was ja bekanntlich in älterer und neuerer Zeit oft genug behauptet ist.

<sup>2)</sup> l. c. und Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, 1890, S. 665.

<sup>3)</sup> Stöhr, Die Entwicklung des adenoiden Gewebes, der Zungenbälge und der Mandeln des Menschen. Festschrift für Nägeli und Kölliker. Zürich 1891.



gedrückte Bindegewebszelle, die verschiedenartigsten Elemente haben sich den Namen Endothel gefallen lassen müssen.“ „Ein Teil der Endothelzellen Ribberts, nämlich diejenigen der Lymphbahnen, sind Gefässepithelzellen, für einen andern Teil aber ist das sicher nicht der Fall.“ „Ribbert rechnet auch die platten, in den Knoten und Strängen befindlichen Zellen, zu den Endothelzellen.“ „Die Abkömmlinge der „Endothelzellen“ der Ribbertschen Abhandlung sind also sicherlich Gebilde verschiedener Natur, die wir streng auseinander zu halten alle Ursache haben.“

Im übrigen ist Stöhr der eifrigste Verfechter der Ranvierschen Lehre von dem nichtzelligen Charakter des Retikulum.

Löwit<sup>1)</sup> gebraucht vielfach das Wort „Endothel“ für die fraglichen Zellen. Eine neue Komplikation fügt er hinzu, indem er (nach Analogie der Bizzozeroschen Befunde [s. o.] in den Lymphsinus) Endothelzellen „schleierartig“ auch zwischen den Retikulumfasern der Knoten und Stränge ausgespannt sein lässt.

Hansemann<sup>2)</sup> unterscheidet ähnlich wie Ribbert Retikulumzellen, Lymphendothelien und eigentliche Lymphoblasten, lässt aber nur aus letzteren Leukocyten hervorgehen.

Anm. Es wäre hier am Platze, die übrigen in der Litteratur zu findenden Angaben über den feineren Bau der Lymphdrüsen, namentlich über das Verhalten der zelligen Elemente des Retikulum zu referieren. Da dies bei der grossen Anzahl einschlägiger Angaben die Schilderung naturgemäss sehr komplizieren würde, erlaube ich mir vorläufig auf die Zusammenstellungen Ribberts in seiner schon vielfach angezogenen Arbeit zu verweisen, denen ich nur wenig hinzuzufügen habe. Neu sind seitdem die Arbeiten Gullands

1) M. Löwit, Die Anordnung und Neubildung von Leukoblasten und Erythroblasten in den Blutzellen bildenden Organen. Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 38, 1892. Gleichzeitig giebt Löwit allerdings an, dass eine Unterscheidung zwischen den eigentlichen Bindegewebs- und den Epi- resp. Endothelzellen nicht immer möglich sei, er gebraucht daher den Ausdruck „Endothel“ meist in Parenthese. Immerhin scheint mir gerade aus seiner Annahme, dass er die Maschen des interfollikulären Netzwerks als die Lymphgefässwurzeln ansieht, hervorzugehen, dass er einer Trennung der eigentlichen Bindegewebs- und Endothelzellen mehr wie geneigt ist.

2) Hansemann, Ein Beitrag zur Entstehung und Vermehrung der Leukocyten. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft, Bd. V, 1891.

(der übrigens die Ribbertsche Arbeit übersehen zu haben scheint), Löwits, Hansemanns, Stöhrs und Czermacks; die beiden letzteren haben allerdings weniger die eigentlichen Lymphdrüsen, als die übrigen Stellen von Anhäufungen adenoiden Gewebes (Tonsillen, Balgdrüsen, Darmfollikel) zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht.

Flemming ist, so weit ich es übersehen kann, auf die Frage des Verhaltens der fixen Zellen zum Reticulum nicht weiter eingegangen.

Aus der Czermackschen Arbeit habe ich schon oben die originelle Anschauung über die Produkte der Keimcentrenteilungen erwähnt. Was die Reticulumzellen anbetrifft, scheint er sich für die erwachsene Drüse der Ranvierschen Darstellung anzuschliessen, beim jungen Kaninchen findet er aber sogar vier Formen von Zellen, die integrierende Bestandteile des interfollikulären Netzwerks sind und deren eine er die „Ribbertschen Zellen“ nennt.

Gulland behauptet, wie schon oben angegeben, dass das Reticulum niemals aus sich verzweigenden Zellen bestehe, nach ihm ist das Verhalten der zelligen Elemente zum Reticulum ganz gleich dem der gewöhnlichen Bindegewebszellen zu den Fibrillen (entsprechend den Anschauungen Ranviers Bizzozeros u. mancher anderer), worauf noch des öfteren zurückzukommen sein wird.

Es liegt nahe, bei den so verwickelten Verhältnissen der Lymphdrüsen im erwachsenen Zustand, dass man zur event. Entscheidung der schwebenden Fragen auf die einfacheren der noch unentwickelten Organe zurückgeht und sich durch die Verfolgung der Entwicklung Klarheit über die Beziehungen der einzelnen Elemente zu einander zu verschaffen sucht. Es ist denn in der That die Entwicklungsgeschichte der Lymphdrüsen sowohl, wie des adenoiden Gewebes überhaupt in neuerer Zeit mehrfach Gegenstand ausführlicher Untersuchung gewesen.

Wenn wir von den jetzt wohl nur noch historisch wertvollen Angaben Breschets<sup>1)</sup> und Engels<sup>2)</sup> absehen, war es zuerst Sertoli<sup>3)</sup>, der systematisch embryonale Lymphdrüsen resp. deren Anlagen untersuchte. Nach ihm war es Orth<sup>4)</sup>, der sich

<sup>1)</sup> Breschet, Le système lymphatique considéré sous les rapports physiologiques et pathologiques. 1836.

<sup>2)</sup> Prager Vierteljahrsschrift, 1850.

<sup>3)</sup> Sertoli, Über die Entwicklung der Lymphdrüsen. Sitzungsber. d. Wiener Akademie, math. naturw. Kl., Bd. 54, II. Abt., 1866.

<sup>4)</sup> Orth, Untersuchungen über Lymphdrüsenentwicklung. Diss. Bonn, 1879.

dieser Aufgabe unterzog und verschiedentlich zu abweichenden Resultaten gelangte.

Chievitz<sup>1)</sup> referiert ziemlich ausführlich die Resultate seiner Vorgänger und berichtet über seine Untersuchungen an Inguinaldrüsen des erwachsenen Menschen und die Entwicklung der Drüsen beim menschlichen Fötus, ferner über die erwachsenen und fötalen Mesenterialdrüsen des Schweins<sup>2)</sup>.

Die neueste und für unsere Zwecke am meisten in Betracht kommende ist die oben bereits mehrfach citierte Arbeit Gullands (Mai 1894), da die übrigen sämtlich in die Zeit vor der Entdeckung der Keimcentren, überhaupt vor Einführung der modernen Untersuchungsmethoden fallen, so dass die heute interessierenden Fragen darin meist nur angedeutet erscheinen<sup>3)</sup>.

Ausser diesen Untersuchungen über die Entwicklung der Lymphdrüsen selbst, sind dann noch die über die Entwicklung des adenoiden Gewebes an anderen Stellen heranzuziehen.

Es sind die von Stöhr<sup>4)</sup>, Gulland<sup>5)</sup> und Czermack<sup>6)</sup>.

<sup>1)</sup> Chievitz, Zur Anatomie einiger Lymphdrüsen im erwachsenen und fötalen Zustande. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1881, S. 347.

<sup>2)</sup> Ich verzichte auch auf eine ausführlichere Darlegung der sonst sehr beachtenswerten Resultate von Chievitz, weil Methode und Ziel der Untersuchung sich im ganzen weit von den augenblicklich im Vordergrund des Interesses stehenden Verhältnissen entfernt halten. Zweifellos stimmt die Beschreibung des äusseren Habitus der verschiedenen Entwicklungsstadien beim Menschen mit dem durch die neueren Untersuchungsmethoden gewonnenen Bildern völlig überein. Auf Einzelheiten werde ich späterhin gelegentlich zurückzukommen haben.

<sup>3)</sup> Die „Contribution à l'étude du développement des ganglions lymphatiques“ (Thèse de Bordeaux 1890) von Conil habe ich nicht zur Hand gehabt.

<sup>4)</sup> Ph. Stöhr, Über die Lymphknötchen des Darmes. Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 33.

Ders., Festschr. f. Nägeli u. Kölliker. S. o.

Ders., Über die peripherischen Lymphknoten. Merkel-Bonnets Ergebnisse, Bd. I, 1892.

<sup>5)</sup> Gulland, The development of adenoid tissue with special reference to the tonsils and thymus. Reports of the laboratory of the royal college of physicians. Bd. III, Edinburg 1891.

<sup>6)</sup> Arch. f. mikr. Anat., Bd. 42, S. o.

Von besonderer Bedeutung ist für die vorliegenden Untersuchungen, sowie auch für die Beurteilung der Gullandschen Resultate die Arbeit von Stöhr über die Entwicklung des adenoiden Gewebes der Zungenbälge und der Mandeln des Menschen, besonders da hier des genauesten auf die Baumgarten-Ribbertsche Ansicht eingegangen ist (s. o.): „Das adenoide Gewebe entsteht aus dem gewöhnlichen fibrillären Bindegewebe dadurch, dass Leukocyten aus den Blutgefässen (vorwiegend kleinen Venen) in dasselbe einwandern und die derben Bündel zu einem feinen Maschenwerk auffasern. Der grössere Zellreichtum des retikulierten Gewebes im Vergleich zu gewöhnlichem Bindegewebe erklärt sich daraus, dass die Entstehung in eine Zeit fällt, wo die zelligen Elemente noch nicht so gegen die Fasern an Menge zurücktreten.“

Die Hauptresultate, zu denen Gulland in seiner Arbeit über die Entwicklung der Lymphdrüsen gekommen ist, habe ich oben schon angeführt. Seine Untersuchungsmethoden sind die der modernsten Technik, sein Material besonders dadurch ausgezeichnet, dass er unter anderen vorzüglich konservierte menschliche Embryonen zur Untersuchung verwenden konnte.

Seine Befunde sind, in aller Kürze wiedergegeben folgende:

Keine Andeutung weder von Drüsen noch Lymphgefässen beim menschlichen Embryo von  $\frac{1}{8}$  Zoll, bei Schafsföten von  $\frac{1}{4}$  und  $\frac{1}{2}$  Zoll, bei Kaninchenföten von  $\frac{3}{16}$ ,  $\frac{5}{8}$ ,  $\frac{3}{4}$  Zoll.

Erstes Auftreten der Lymphgefässe (noch nicht fertig ausgebildet) beim Schafsfötus von  $1\frac{1}{2}$  Zoll im subkutanen Bindegewebe.

Erste Spur einer Drüsenanlage (Bildung eines Lymphgefässplexus aus mit den grossen Gefässen verlaufenden Lymphgefässen; Leukocyten in den Lymphgefässen und in den Maschen des Bindegewebes) beim menschlichen Fötus von  $1\frac{1}{4}$  Zoll. (In der Weiche, etwas weniger ausgebildet in der Lumbalgegend und in der Radix mesenterii.)

Bei einem Kaninchenfötus von  $1\frac{3}{16}$  Zoll sieht das Gebilde in der Weichengegend „mehr aus, wie ein grosser Lymphraum mit einer Insel von Bindegewebe in der Mitte.“

Weiterhin finden sich in der Achsel eines Schweinsfötus von  $1\frac{7}{8}$  Zoll zwei Lymphgefässplexus mit je einem, eine Lymphdrüse repräsentierenden Gebilde: Dicke Bindegewebsmasse mit Arterie und Vene und einem äusseren Sinus, der durch die Lymphgefässe gebildet wird. Reichliche Blutgefässe und

viel mehr Leukocyten (meist Wanderzellen, auch einige Makrophagen; mitotische Kernteilung in einem Leukocyten)<sup>1)</sup>.

Das nächste Stadium repräsentiert ein menschlicher Fötus von 3 Zoll: An fünf Stellen der Weiche deutliche Drüsenanlagen. Die einzelnen Anlagen ähnlich wie die beim menschlichen Fötus von 1 $\frac{1}{4}$  Zoll, doch sind Leukocyten und Blutgefässe reichlicher. An der grössten (untersten) beginnende Kapselbildung. Äusserer Sinus von verschieden dicken Bindegewebsbrücken durchzogen. Kein deutlicher Hilus. Das Bindegewebe im Innern ist viel kernreicher und dickfaseriger als das umgebende. An der Oberfläche verlaufen die Fasern parallel zu derselben, ähnlich wie später um die Keimcentren. Sehr reichliche Kapillargefässe, vermehrte Leukocyten, verhältnismässig viele von der Wanderform degeneriert. Keine Lymphgefässe innerhalb der Drüse.

Beim menschlichen Embryo von 3 $\frac{1}{2}$  Zoll ist die Drüse viel dichter, enthält reichliche Bindegewebszellen mit etwas kleinerem Kern und zahlreiche eosinophile Leukocyten, viele Leukocyten in mitotischer Teilung.

Die nächsten Präparate von einem menschl. Embryo von 4 Zoll zeigen eine Arteriole in die Drüse durch eine Brücke eintreten, aus welcher sich später der Hilus formt. Erste Spuren intraglandulärer Lymphbahnen.

Beim beinahe ausgetragenen weissen Rattenembryo ist die Kapsel dichter, die Bälkchen im Sinus zahlreicher, die aus- und eintretenden Lymphgefässe kommunizieren noch frei durch den Sinus.

Die neugeborene weisse Ratte zeigt in kleinem Massstabe schon ähnliche Verhältnisse, wie beim Erwachsenen. Die Drüse ist nierenförmig, das Bindegewebe rings herum ist zu einer typischen Kapsel aus gewöhnlichem fibrösen Gewebe verdichtet, in geringem Grade mit Wanderzellen infiltriert und an verschiedenen Stellen durch zuführende Lymphstämme durchbohrt. — Unter dieser umgiebt der äussere Sinus die ganze Drüse, unterbrochen durch eine ausserordentlich vermehrte Zahl von zarten Trabekeln und durch einige wenige dickere, von denen einer die Hauptarterie und Vene der Drüse führt und einen eigentlichen Hilus bildet. Im Sinus sind zahlreiche Leukocyten, entweder von dem Wandertypus oder grosse Makrophagen.

Die Lymphgefässe im Innern der Drüse erscheinen hier zum ersten Male mit einiger Deutlichkeit und sind nicht viel grösser als Kapillaren. Sie bilden ein sich verzweigendes Netzwerk durch die Drüse. An einigen Stellen, vielleicht dreien, öffnen sie sich an ihrem distalen Ende in den äusseren Sinus und in einem Schnitt geht ein Lymphgefäss gerade durch die Lymphdrüse hindurch von dem äusseren Sinus zu den ausführenden Gefässen am Hilus, aber die gewöhnliche distale Endigung geschieht durch Auflösung in die Bindegewebspalten der Drüse selbst. Diese Gefässe verlaufen gegen den Hilus

<sup>1)</sup> Anm. Ich möchte auf die von dieser Kernteilung gegebene Abbildung aufmerksam machen. Beim Vergleich mit unseren Abbildungen wird die Ähnlichkeit mit den grossen Wanderzellen sofort ins Auge fallen. Auch die Masse, die Gulland für diese Leukocyten teilungen giebt, entsprechen ganz unseren von den „primären Wanderzellen“. Eigentliche Leukocytenmitosen sind viel kleiner. (S. u.)

und vereinigen sich dort, viele Anastomosen bildend, zu einigen ausführenden Gefässen, welche die Drüse am Hilus mit Arterie und Vene verlassen. Der äussere Sinus mündet in eins oder mehrere dieser ausführenden Gefässe, so dass noch immer die Möglichkeit einer freien Cirkulation der Lymphe um die Drüse besteht, aber die starke Vermehrung der Bälkchen, welche die Sinus durchziehen, würde dies etwas erschweren. Alle diese lymphatischen Gefässe, sowohl intra- wie extraglanduläre haben eine endotheliale Auskleidung.

Schliesslich zeigen die Drüsen eines menschlichen Embryo von 7 Monaten und die eines Neugeborenen die Verhältnisse der erwachsenen Drüse (ohne Keimcentren!). Bemerkenswert ist, dass die Drüsen der ausgetragenen kleiner als die der 7monatlichen Frucht waren (individuelle Verschiedenheit).

Resumieren wir die von Gulland durch objektive Befunde und daran anknüpfende Reflexionen erhaltenen Resultate über die Lymphdrüsenentwicklung: Zuerst entstehen die Lymphgefässe, und zwar erscheinen zuerst solche zwischen Haut und Muskulatur, später die mit den grossen Blutgefässen verlaufenden. Letztere bilden Plexus, in denen ein bindegewebiger Kern als erste Andeutung einer Drüsenanlage auftritt. Derselbe vergrössert sich auf Kosten der ihn umgebenden Lymphgefässe, welche schon früh eine Art äusseren Sinus um die Anlage bilden. Mit der Zunahme der Vergrösserung treten immer reichlichere Leukocyten aus den Blutgefässen in die Maschen des Bindegewebes, welches viel frühzeitiger ausgebildet wird und viel dichter und fester ist, als das umgebende. Diese Ausbildung schreitet unter starker Zunahme des Blutgefässreichtums fort, bis zu einem gewissen Zeitpunkt durch die ausserordentlich vermehrten, ausgetretenen, in den Maschen festgehaltenen und durch reichliche Mitose vervielfältigten Leukocyten ein wahrscheinlich ähnlich dem von Stöhr für die Tonsillen und Zungenbälge beschriebenen verlaufender Prozess eingeleitet wird, der zur Auffaserung des gewöhnlichen Bindegewebes und damit zur Bildung des Reticulum führt.

Weiterhin verdichtet sich das umgebende Bindegewebe zur Kapsel, der äussere Sinus wird durch immer zahlreichere feinere

und gröbere Trabekel durchzogen, während die Lymphcirkulation immer noch um die eigentliche Lymphdrüse passiert, indem die Lymphe von den Vasa afferentia durch den Sinus in die Vasa efferentia direkt übertritt.

Die intraglandulären Lymphbahnen entstehen durch Erweiterung der ursprünglich nur dem eigenen Säftestrom dienenden Lymphspalten des Drüsenkörpers. Sie sammeln sich zu den Vasa efferentia, in welche auch der Sinus eintritt. Es ist möglich, dass auch späterhin noch ein Teil der Lymphe direkt durch den äusseren Sinus in die abführenden Gefässe einfliesst, ohne die eigentliche Drüse zu passieren.

Die gröberen Balken, die man in der erwachsenen Drüse, begleitet von Lymphbahnen, von der Kapsel aus in die Drüse eintreten sieht, entstehen beim jungen Individuum durch Einfaltungen der Kapsel, welche wiederum durch ungleichmässiges Wachstum der einzelnen Drüsenabschnitte bedingt ist.

Aus dieser Darstellung können wir also (abgesehen von den Elementen der Gefässwandungen und den hier nicht weiter in Betracht kommenden nervösen Elementen) drei Zellformen in der erwachsenen Drüse in folgender Verteilung erwarten:

Bindegewebszellen, d. h. dem retikulierten Gewebe aufgelagerte Zellen.

Endothelien, welche den äusseren Sinus und die intraglandulären Lymphbahnen auskleiden, und schliesslich

Leukocyten in ihren zahllosen Varianten, welche in der Regel die Hauptmasse der Zellen sowohl der Lymphbahnen als der eigentlichen Drüsensubstanz bilden und in die Maschen des retikulären Gewebes eingelagert sind.

Die verhältnismässige Einfachheit dieser Auffassung, die gute Übereinstimmung mit unseren sonstigen modernen Vorstellungen und die anscheinend dadurch gewonnene Klarheit sind verführerisch genug, um sie zu adoptieren, andererseits scheint die Sache zu wichtig, um sie nicht einer gründlichen

Nachuntersuchung zu unterziehen, namentlich, da in einigen Punkten erhebliche Differenzen mit den Anschauungen hervorragender deutscher Forscher bestehen.

### Eigene Untersuchungen.

Ich habe zur Untersuchung der Entwicklungsvorgänge verhältnismässig wenig menschliches Material benützen können und habe darum Embryonen vom Rind, Schwein, Schaf, Hund, Meerschweinchen, Maus, Ratte und Kaninchen verarbeitet. Die kleineren (z. T. auch grösseren, wie ich später noch erwähnen werde) habe ich ganz in die Fixierungsflüssigkeit gebracht von den grösseren entsprechende Teile. Als Fixierungsflüssigkeit habe ich z. T. 3%ige wässrige Sublimatlösung mit Zusatz von 1% Eisessig verwandt, zum grössten Teil aber die von C. Zenker empfohlene Kombination der Müllerschen Flüssigkeit mit je 5% Sublimat und Eisessig, die sich vielfach ganz ausserordentlich bewährt hat. Besonders wirksam erwies sich bei einigen Präparaten die Erwärmung der Fixierungsflüssigkeit auf Körpertemperatur. Für die Schnelligkeit des Eindringens der warmen Zenkerschen Lösung kann ich als Beispiel anführen, dass ich beim Durchschneiden eines Schafsembryo von 5 cm Kopfsteisslänge denselben 15 Stunden nach Einbringen in die Flüssigkeit vollständig durchgehärtet fand, was mir namentlich bei der Leber nach anderen Erfahrungen recht schnell erscheint. Einen 7 cm langen Embryo (vom gleichen Tier) durchschnitt ich nach 19 Stunden mit demselben Befund. (Beim Schwein, auch bei jungen Embryonen scheint die Durchlässigkeit der äusseren Bedeckungen viel geringer.)

Bei einem Rindsembryo von 13 $\frac{1}{2}$  cm Länge habe ich die Flüssigkeit von der Nabelvene aus injiziert. Bei dem später zur Untersuchung verwendeten Hals fanden sich die einzelnen Gewebe desselben vorzüglich konserviert (bis auf das leider nicht gut erhaltene Knochenmark), die Färbung gelang ganz besonders schön. Ausserdem fand sich eine ausserordentlich nützliche, wie mir scheint mit der Injektion in Zusammenhang zu bringende, Ausdehnung der dadurch sehr deutlich hervortretenden Lymphgefässe. Leider kamen mir diese Vorteile erst recht deutlich zum Bewusstsein, als ich das gesammelte Material bereits verarbeitet hatte und neue Versuche mit diesen grossen Embryonen gar zu zeitraubend gewesen wären. Die Objekte wurden gründlich ausgewaschen und in Alkohol von steigender Konzentration nachgehärtet.

Bei einigen Embryonen habe ich auch die namentlich von Baumgarten und Ribbert seinerzeit empfohlene 0,2%ige Chromsäure verwandt, natürlich mit Berücksichtigung des viel langsameren Eindringens. Obgleich ich einzelne schöne Bilder damit erhalten habe, namentlich manchmal eine überraschend schöne Fixierung der Mitosen (z. B. in der Leber vom neugeborenen Kaninchen), schien sie mir im übrigen, namentlich was die Tingierbarkeit der Gewebe betrifft, hinter den anderen Methoden zurückzustehen.

Schliesslich habe ich auch Drüsen älterer Embryonen mit Alkohol, mit Pikrinsäure und namentlich auch mit Flemmingscher Lösung behandelt.



Für die meisten Objekte war es natürlich notwendig oder mindestens wünschenswert, mit Serien zu arbeiten und habe ich dazu Paraffin- und Celloidineinbettung in der üblichen Weise angewandt.

Gefärbt wurde fast ausschliesslich mit Hämatoxylin-Eosin. Mit den Präparaten aus Zenkerscher Lösung habe ich im Anfang ziemlich mangelhafte Resultate, später dagegen ausgezeichnete mit der Hämatoxylinfärbung zu verzeichnen gehabt, ohne dass ich angeben könnte, worin der Grund, dafür lag.

Anmerk. zur Technik. Die Celloidinserien (die ich bei den grösseren Embryonen fast ausnahmslos gebraucht habe) wurden auf folgende Weise hergestellt: Die Schnitte wurden vom Messer mit Klostetpapier auf einen mit einer ziemlich dünnen Hämatoxylinlösung befeuchteten Filter gebracht. Es genügte vollständig die einmalige Befeuchtung, das Durcheinanderschwimmen der Schnitte wurde durch das rechtzeitige Abgiessen der überschüssigen Flüssigkeit, die durch das Mitübertragen von Alkohol durch das Papier entsteht, vermieden.

Die aus Sublimatfixierungen stammenden Präparate waren, ohne dass neue Hämatoxylinlösung verwandt wurde, nach wenigen Stunden gleichmässig und intensiv gefärbt, bei Vorbehandlung mit Zenkerscher Lösung müssen die Schnitte etwas länger liegen bleiben (meist bis zum nächsten Vormittag). Dieselben wurden dann der Reihe nach (nach kurzer Abspülung in Wasser) in Alkohol übertragen, dem konzentrierte alkoholische Eosinlösung in verschiedener Menge und ausserdem meist noch einige Tropfen Tinctura jodi (wegen der meist noch nicht ganz entfernten Sublimatniederschläge) zugefügt waren. Die Schnitte wurden einfach in grosse Glasschalen der Reihe nach eng an einander gelegt und so manchmal hunderte von Schnitte in einem Behälter untergebracht. Die Methode ist sehr bequem, es ist allerdings manchmal, wenn auch mit zunehmender Übung immer seltener, vorgekommen, dass die Reihenfolge nicht immer ganz vollständig erhalten blieb, wenigstens bei kleineren Schnitten. Bei grösseren ist es mir schliesslich immer ohne besondere Mühe gelungen, so die Schnitte in tadelloser Reihe aufzulegen. — Ich habe dieselben dann fast immer bis zum anderen Tage in dem Alkohol gelassen, um die Eosinwirkung besser zu erzielen und das Sublimat sicherer zu entfernen. Dann wurden dieselben durch Origanumöl auf den Objektträger übertragen und in Canadabalsam eingeschlossen.

Diese anscheinend etwas primitive Methode lieferte bei richtiger Anwendung ganz hervorragend schöne Hämatoxylinfärbungen.

Die Paraffinserien wurde auf dem automatischen Mikrotom von Minot-Zimmermann hergestellt.

### Beschreibung der Präparate.

Mit Gulland sehe ich eigentliche, röhrenförmige Lymphgefässe erst in verhältnismässig späten Stadien der Entwicklung. Ich übergehe daher vorläufig, da ich vorerst die Lymphdrüsen-

entwicklung im Zusammenhange behandeln möchte, die früheren Stadien; nur eines Befundes muss ich zum Verständnis der späteren Auseinandersetzungen Erwähnung thun. Es betrifft dieser das frühzeitige Auftreten freier, wandernder Elemente im Bindegewebe.

Bei einem Schafsembryo von circa 9 mm grösster Länge (Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit, Paraffineinbettung, Hämatoxylin-Eosin) finden sich nahe dem hinteren Körperende im lockeren Bindegewebe aus wenigen Exemplaren bestehende Häufchen von runden, circa 8—9  $\mu$  im Durchmesser haltenden Zellen mit sehr grossem, dunkelkonturierten und fein granulierten (7  $\mu$ ) Kern, der meist mehrere echte Nukleolen enthält und deutlich dunkler gefärbt ist, als die umgebenden Bindegewebskerne. (S. Fig. 1 und 2.) Das Protoplasma ist in Gestalt eines zartgranulierten, leicht rötlich gefärbten Saumes um den Kern angeordnet. -- Die Bindegewebszellen haben länglich runde Kerne von etwas verschiedener Grösse (Länge bis zu 12  $\mu$ ), verästelte Zellkörper, von welchen sehr feine, verästelte, mit einander zusammenhängende, fibrilläre Ausläufer ausgehen, welche wieder Maschenräume zwischen sich lassen. Die erwähnten Zellen liegen vollkommen frei in diesen Maschenräumen. In der Nähe verlaufen feine Kapillargefässe, doch ist ein direkter Zusammenhang mit den freien Zellen nirgends nachweisbar. (Auf die Bedeutung dieses Befundes wird später einzugehen sein.)

Die ersten Andeutungen von röhrenförmigen Lymphgefässen finde ich bei einem Schafsembryo von 2 $\frac{1}{2}$  cm Kopfsteisslänge<sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Von einer weiteren Beschreibung dieses Embryo sehe ich ab, da Konservierung und Färbung manches zu wünschen übrig liessen.

Rindsembryo von  $2\frac{1}{2}$  cm.

Sublimat-Eisessig- (unzerschnitten). Querserien durch das ganze Tier (in einzelnen Stücken, Längsserie durch den Kopf) nach Einbettung in Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.

Am Halse finden sich hier zum erstenmal wohlausgeprägte, feine, röhrenförmige Lymphgefäße mit deutlicher Endothelauskleidung, die sich beiderseits symmetrisch zu einem cystischen Hohlraum sammeln, der jedoch nur z. T. mit glattem Endothel ausgekleidet ist, so dass eine künstliche Erweiterung nicht ausgeschlossen werden kann. Von diesem Gebilde aus zieht ein breiter Spalt schräg nach vorn, der dann plötzlich enger wird, spiralig aufgewunden erscheint und sich hier offenbar in das Venensystem einsenkt. Dieses Verhalten lässt sich jedoch nur an einer Seite mit einiger Deutlichkeit verfolgen, während auf der andern eine breite Kommunikation mit dem betreffenden Venenstamm besteht. Wegen der nicht ganz sicheren Vollständigkeit der Schnittreihe, sowie deswegen, weil eine künstliche Veränderung der ursprünglichen Verhältnisse nicht ganz auszuschliessen ist, muss ich dies mit aller Reserve hinstellen, würde es überhaupt nicht erwähnt haben, wenn nicht der vorhin erwähnte Schafembryo ganz ähnliche Verhältnisse dargeboten hätte.

Diese Lymphgefäße nun enthalten ein sehr feinkörniges, fast homogenes, zartes Gerinnsel ohne jede Spur von zelliger Beimischung.

In den Schnitten vom Thorax kommen im subkutanen und intermuskulären Bindegewebe auch sehr reichliche Spalten und Hohlräume vor, die z. T. auch mit geronnener Lymphe gefüllt sind, ein röhrenförmiges Lymphgefäß ist aber hier, ebensowenig wie im übrigen Embryonalkörper, mit Sicherheit nicht nachzuweisen.

Die Thymus besteht aus ziemlich dicht gedrängten Zellen mit sehr dunkel tingierten Kernen (die Färbung der vorliegenden

Serie ist überhaupt eine intensive), die jedoch durchweg noch epithelialen Charakter zeigen, jedenfalls keine Zellen, die als Leukoblasten oder Leukocyten zu deuten wären.

In den grossen Gefässen befinden sich ausser homogenem, zartem Gerinnsel fast nur hämoglobinhaltige Zellen und zwar überwiegen die kernhaltigen roten Blutkörperchen. Elemente, die nicht als rote kernhaltige oder kernlose Blutkörperchen mit Sicherheit zu bestimmen sind, kommen nur äusserst selten zur Beobachtung (worauf gleich noch zurückzukommen sein wird).

Von besonderem Interesse ist nun an diesem Embryo das Auftreten von eigentümlichen kleinzelligen Herden im Bindegewebe, die einer genaueren Beschreibung bedürfen, weil sie zweifellos Analoga der späteren Zellentwicklung in den Lymphdrüsenanlagen sind.

Der auffallendste findet sich nahe der vorderen Brustwand etwas nach hinten von der Achsel in Zwerchfellshöhe und in der Nähe der eben angeschnittenen Leberkuppe im lockeren Bindegewebe. Derselbe ist rundlich, nur auf einigen Schnitten mehr oblong, besitzt einen grössten Durchmesser von ca. 0,17 mm (im gefärbten Schnitt für das blosse Auge eben erkennbar) und wird von einem Blutgefäss (anscheinend Vene) durchzogen, das, ausserhalb des Herdes ca. 23  $\mu$  weit, sich innerhalb desselben ein wenig kugelig auftreibt und dann verästelt. Eine bestimmte Abgrenzung gegen das umgebende Bindegewebe fehlt gänzlich; die Masse des Herdes wird gebildet von dicht gedrängten Zellen mit intensiv gefärbten Kernen, zwischen und neben denen auch eine Anzahl grosser protoplasmareicher Zellgebilde mit kompliziertem hellerem Kern — wahre Riesenzellen — zum Vorschein kommen.

Starke Vergrösserung (vergl. Fig. 8A): Bei den kleineren Zellen mit intensiv gefärbten Kernen, die den Herd in der Hauptsache zusammensetzen, kann man deutlich zwei Formtypen unterscheiden:

1. Grössere, runde, mit zartem, feinkörnigen Protoplasmasaum und relativ grossem runden Kern — ich werde sie fernerhin der Kürze wegen als „Übergangszellen 1. Ordnung“ bezeichnen — der eine sehr dunkel tingierte Kernmembran und ein kompliziertes Chromatingerüst aufweist. Besonders bemerkenswert ist das Vorkommen von einem oder mehreren auffallend grossen, echten Nukleolen, die den Kernen dieser Zellen besonders charakteristisch zu sein scheinen. Von grossem Interesse ist nun das Auftreten von manchmal geradezu massenhaften Karyokinesen typischer Form in diesen grösseren Zellen. Man sieht in einem Schnitt (s. die Zeichnung) manchmal alle Phasen der Mitosis nebeneinander, von welchen sich namentlich die Knäuel durch die ausserordentliche Schärfe der Konturen der dicken, chromatinreichen Fäden auszeichnen.

Die Grösse dieser Zellen schwankt zwischen 9 und 12  $\mu$ , die Knäuel haben einen Durchmesser von 7  $\mu$ . Die grössten der ruhenden Zellen dieser Art messen 12  $\mu$  im Durchmesser mit einem 7–8  $\mu$  grossen Kern. In einem der letzteren drei Kernkörperchen von 1,5–3  $\mu$  grösstem Durchmesser, in einem andern ein solches von 2,5  $\mu$ .

2. Kleinere („Übergangszellen 2. Ordnung“), mit auch relativ kleinerem Kern, welcher eine noch dichtere Anordnung des Chromatins ohne deutliches Kernkörperchen zeigt, so dass er manchmal fast diffus dunkelblau erscheint. Gerade bei den dunkelsten erscheint nun das Protoplasma stärker durch Eosin gefärbt, so dass sich die Zellen in ihrem Aussehen vollständig den roten Blutkörperchen nähern, nur dass letztere in den Gefässen meist grösser und stärker hämoglobinhaltig sind.

Die Masse sind folgende: Kleine, aber noch nicht deutlich hämoglobinhaltige Zellen: Zelle 0,0067 mm, Kerne 0,0037 bis 0,0045 mm; eben so gross sind kleine, bereits hämoglobinhaltige Zellen, die Kerne derselben vielleicht noch etwas kleiner. Die roten kernhaltigen Blutkörperchen im Gefässlumen messen 7,5

bis  $10\ \mu$  im Durchmesser, die Kerne in der Regel nicht mehr als  $0,00375\ \text{mm}$ .

So different nun die beiden Zellformen in ihren Typen sind, so finden sich doch zweifellos Übergangsformen; da man nun in diesem Herde massenhaft Kernteilungen in den grösseren sieht und sehr viele kleine Zellen und Übergangsformen daneben, so ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass die kleineren aus den grösseren hervorgegangen sind.

An den nicht zu dichten Stellen des Herdes sieht man einzelne Bindegewebskerne hindurchschimmern; zum Vergleich besser geeignet repräsentieren sich die am Rand desselben gelegenen (s. Zeichnung).

Die Kerne dieser Bindegewebszellen zeichnen sich durch sehr viel hellere Färbung, meist länglich runde Gestalt, sehr feine Chromatinnetze mit sehr zahlreichen kleinen Körnern aus. Das Protoplasma ist nie scharf begrenzt, sondern löst sich in feinste Fibrillen auf, die ein dichtes Maschenwerk bilden.

Einer der am vorderen Rande des Herdes gelegenen grossen Bindegewebskerne misst  $0,0135\ \text{mm}$  in der Länge,  $0,0067\ \text{mm}$  in der Breite, ein anderer  $0,01\ \text{mm}$  in der Länge und  $0,0067\ \text{mm}$  in der Breite u. s. w.

Bemerkenswert ist nun noch besonders das Auftreten von riesenkernhaltigen Zellen, die ganz den bekannten Formen, wie man sie in den sogenannten blutbildenden Organen des Fötus konstant findet, entsprechen.

Sie liegen am Rande des Herdes oder auch mitten zwischen den kleinen Zellen, von diesen in dickeren Schnitten z. T. verdeckt (im Bereich des ganzen Herdes ca. 6—7). (S. Fig. 8B.)

Das hindurch ziehende und im Bereich des Herdes erweiterte Gefäss lässt überall eine durch das Endothel gebildete Abgrenzung seines Inhalts von den ausserhalb gelegenen Zellen erkennen, wenn schon dieselbe durch die ausserordentlich dichte Lagerung und intensive Tinktion der betr. Elemente nicht immer leicht zu

erkennen ist. Irgend welcher Zusammenhang einer der Zellformen mit dem Endothel, auf den besonders geachtet wurde, konnte nicht entdeckt werden, ebensowenig, wie Zeichen einer Wucherung des Endothels konstatiert werden konnten. Das umgebende Bindegewebe ist reichlich von Kapillarsprossen durchzogen.

Ganz in der Nähe des eben beschriebenen Herdes finden sich nun noch mehrere, etwas kleinere, aber sonst von derselben Beschaffenheit, die jedoch nicht immer ein Blutgefäss umgeben, sondern demselben auch seitlich aufsitzen oder streifenartig damit verlaufen.

Analoge Gebilde der verschiedensten Entwicklungsstadien fanden sich nun, nachdem durch den oben beschriebenen Befund die Aufmerksamkeit darauf gelenkt war, an den verschiedensten Stellen: Den Anfang ähnlicher Bildungen bemerkt man auf der andern Seite des Embryonalkörpers, etwas mehr der Achsel zu gelegen, in dem lockeren Bindegewebe zwischen Brust- und Schultermuskulatur. Dort findet man Reihen und Häufchen von Zellen der grösseren Form, unter welchen ein Gebilde zum Vorschein kommt, das einer besonderen Beschreibung bedarf: Dasselbe erscheint bei mittlerer Vergrösserung (Seibert III, Oc. III) als ein kreisrundes, dunkles und zwar auf der einen Seite intensiver dunkles, nicht ganz  $30\ \mu$  im Durchmesser grosses Fleckchen, das, wie die starke Vergrösserung zeigt, aus 8—10 Zellen von der oben beschriebenen grösseren Form besteht, welche dicht aneinander gepresst, sonst aber sehr gut erhalten sind, in einer deutlichen Mitose (Dyaster). Dieselben sind eingeschlossen (?) in den Leib einer Zelle, deren Kern auseinander gezogen, platt diesen Elementen aufliegt<sup>1)</sup>.

Ausser diesen, die oben beschriebenen Formen einschliessenden Herden, giebt es nun aber solche, die bei ganz schwacher

<sup>1)</sup> Auf eine Deutung dieses ganz isoliert gebliebenen Befundes glaube ich am besten ganz verzichten zu sollen.

Vergrößerung zwar ein ähnliches Verhalten zeigen, bei der stärkeren aber fast ausschliesslich die kleine Form der Zellen erkennen lassen. So findet sich ein solcher in der seitlichen Halsgegend ungefähr an der oberen Brustapertur, dicht neben der eben am obersten Rande getroffenen Scapula. Er besitzt die Grösse und Form des oben beschriebenen, auch hier treten einige grössere Gefässstämmchen an das Gebilde heran und das umgebende Bindegewebe ist reichlich von jungen Gefässsprossen durchzogen. Aber — bei stärkerer Vergrößerung —: fast nur Zellen des kleinen Typus. Auch hier wieder deutliche Übergänge zu hämoglobinhaltigen Zellen, zwischen denen jedoch manchmal dichtgedrängte Formen vorkommen, die sonst ganz kernlosen roten Blutkörperchen entsprechen, nur dass sie viel blasser gefärbt und ihre Umrisse wenig scharf sind. Einer besonderen Erwähnung bedarf noch das in allen diesen Herden sehr reichliche Vorkommen der Aufnahme dieser kleinen Zellen resp. ihrer Kerne in grössere Zellen, die manchmal ganz damit vollgestopft erscheinen, so dass sie bereits bei schwacher Vergrößerung sehr auffallend hervortreten<sup>1)</sup>. Dieser Aufnahme folgt zweifellos eine Zerstörung, denn man sieht alle Übergänge von wohl erhaltenen Kernen zu amorphen Bröckeln.

Besonders charakteristische Herde dieser Art finden sich auch, und zwar an ziemlich symmetrischen Stellen nahe dem hintern Körperende im lockeren Beckenbindegewebe, sowie im intermuskulären Bindegewebe.

Auf der einen Seite tritt ein Herd auf, der ganz der vorigen Schilderung (Herd an der Scapula) entspricht, hinzuzufügen wäre noch, dass in der Nähe, aber ohne erkennbaren Zusammenhang wieder Riesenzellen von der gewöhnlichen Beschaffenheit auftreten, die in der Umgebung eines Blutgefässes recht um-

---

<sup>1)</sup> Solche Gebilde sind von einem anderen Embryo bei ganz schwacher Vergr. in Fig. 9 abgebildet.



fangreich werden. Auf der andern Seite bestehen die Häufchen in der Hauptsache auch nur aus ganz kleinen Zellen mit homogenem dunklen Kern, doch liegen dazwischen einige Streifen von Zellen mit grösserem Kern und deutlich netzförmiger Kernstruktur, die allerdings nicht die Grösse der oben beschriebenen erreichen. Auch auf dieser Seite grosse Riesenzellen mit allen charakteristischen Eigentümlichkeiten. Dieselbe liegen ganz frei im Bindegewebe ohne direkt nachweisbaren Zusammenhang mit den Herden, aber meist in deren unmittelbarer Nähe. Letztere enthalten sonst alle Elemente der oben beschriebenen, meist aus kleinen Zellen bestehenden, ausserdem aber immer auch noch einige der grösseren Form.

Bereits an dieser Stelle lassen sich einzelne interessante Einzelheiten in betreff der Genese und des Verhaltens der riesenkernhaltigen Zellen erkennen. (Vergl. Fig. 3, 4 u. 5.)

Man findet nämlich in dem Bindegewebe in der unmittelbaren Umgebung solcher Herde ausser den bereits erwähnten Riesenzellen freie, wandernde Zellen („primäre Wanderzellen“) und Übergänge von diesen zu den ersteren.

In Fig. 3 ist oben eine noch einkernige Riesenzelle zu sehen, welche ganz frei zwischen den Bindegewebszellen liegt und wohl auch als Übergang von den kleineren Wanderzellen zu den typischen Riesenzellenformen aufzufassen ist. Dass dieselbe nichts mit den gewöhnlichen Bindegewebszellen zu thun hat, geht aus der feinkörnigen weichen Beschaffenheit des Protoplasma sowohl, wie aus dem Verhalten des Kerns hervor. Nach unten liegt, ebenfalls frei, eine wohl ausgebildete Riesenzelle mit gelapptem, hellen, blasigen Kern.

In Fig. 4 ist eine grosse Riesenzelle, (ganz in der Nähe der oben beschriebenen gelegen) gezeichnet, welche ungefähr  $21\ \mu$  im Durchmesser hat und einen auch relativ sehr grossen gelappten Kern besitzt. Von besonderem Interesse sind hier mehrere kleine Wanderzellen (w) mit vakuolärem Protoplasma, welches bei zweien

eigentümliche, schwach rötlich gefärbte rundliche Körperchen einschliesst; eine andere hat einen dunkeln, rundlichen Kern aufgenommen.

Auf Fig. 5 schliesslich sieht man eine grosse Wanderzelle in mitotischer Teilung (w). Auch das Protoplasma dieser Zelle ist stark eosinrot, fein vakuolär und schliesst mehrere der oben erwähnten, blass gefärbten Körperchen ein. Daneben ist eine im entgegengesetzten Sinne sich vollziehende Teilung einer gewöhnlichen Bindegewebszelle (b).

Wegen des Orts von besonderem Interesse sind schliesslich noch Herde mit allen charakteristischen Merkmalen im Bereich der äusserst gefäss- und blutreichen Bedeckungen des Vorderhirns. Besonders deutlich ist hier der Übergang von noch nicht hämoglobinhaltigen Zellen zu zweifellosen roten Blutkörperchen, welche, naturgemäss zum grössten Teil extravaskulär gelegen, das Gewebe gewissermassen hämorrhagisch infiltrieren. (Dass es sich hier nicht etwa um einen artefiziellen, bei der Zartheit der Gewebe ja leicht genug erklärlichen Bluterguss handeln kann, lehrt ausser anderem das Auftreten freiliegender, mit Kernen beladener Zellen.)

Weiterhin finden sich solche Herde im Bindegewebe an der Aussenseite der Rippen und kleine mögen der Beobachtung auch entgangen sein; besonders hervorheben möchte ich nur das sehr eigentümliche und durch die verhältnismässige Einfachheit der histologischen Verhältnisse besser deutbare Vorkommen im Herzen.

Im Endokardium, nur von dessen Endothel bedeckt, kommen namentlich im rechten Vorhof, spärlicher aber auch im linken und in beiden Ventrikeln, Häufchen von kleinen Zellen zum Vorschein, die genau den oben beschriebenen entsprechen und zwar sind hier wieder beide Typen vertreten, die grösseren Zellen vielleicht etwas reichlicher. An manchen Stellen buckelt sich ein solcher Haufen halbkugelig gegen das Lumen vor, an anderen Stellen sind sie

flacher unter dem Endothel ausgebreitet. Zweifellos treten nun auch diese Zellen, wie man an etwas grösseren Herden mit Sicherheit sieht, in die Cirkulation über, offenbar nach Lockerung des stark ausgedehnten Endothels. Die Überkleidung durch letzteres ist daher auch an manchen Stellen nicht deutlich, an den kleineren aber immer unzweifelhaft vorhanden.

Auch hier treten nun wieder die Riesenzellen auf — immer wieder von der gleichen Beschaffenheit. Besonders reichlich sind dieselben im Septum atriorum in der Umgebung des Foramen ovale und am Übergang des Herzohres zum Vorhof an leistenartig vorspringenden Muskelbalken.

Der nächstliegende Gedanke, dass die Riesenzellen von der dicht benachbarten Leber eingeschwemmt sein könnten, muss sofort zurücktreten<sup>1)</sup>, da sie fest in die Herzwand eingefügt sind und man fast überall auf ihnen die bedeckende Endothelschicht wahrnehmen kann. An andern Stellen scheinen sie allerdings direkt an das Lumen der Herzhöhle anzustossen, meist lässt sich jedoch bei verschiedenen Einstellungen oder am nächsten Schnitt noch eine Andeutung des ursprünglichen Verhältnisses auffinden. Manche erreichen eine beträchtliche Grösse (ich habe bei einer des rechten Vorhofes folgende Masse gefunden: ca. 40  $\mu$  grösste Länge der ganzen Zelle, 21  $\mu$  der grösste Durchmesser des etwas länglichen Kerns). Mehrere dieser Zellen schicken sehr zarte Ausläufer in das unterliegende Myokardium.

Beziehungen zu den kleinzelligen Herden sind zweifellos vorhanden, wenigstens hat hier ebenso wie an den anderen be-

---

<sup>1)</sup> Damit ist selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass dies auch einmal vorkommen könnte, ja, ich habe an der Klappe haftend im Foram. ovale eine Riesenzelle gesehen, von der mir diese Herkunft nicht unmöglich, wenn auch gerade nicht wahrscheinlich erscheint. Bei jungen Schweinsembryonen findet man öfters freie Riesenzellen in den grösseren Lebergefässen.

schriebenen Stellen die innige Verbindung der verschiedenen Elemente etwas sehr auffälliges.

Zum besseren Verständnis dieses gewiss beachtenswerten Befundes gebe ich eine genauere Beschreibung einer von Herrn Prof. Marchand angefertigten, ausserordentlich charakteristischen, bildlichen Darstellung zweier solcher Stellen (Vergl. ausserdem die Tafelerklärung, Fig 6 u. 7. In Fig. 6 sieht man zwei, zu beiden Seiten des Vorhofsseptum gelegene Riesenzellen, von denen besonders die linke durch ihre Grösse ausgezeichnet ist (auf diese beziehen sich die oben angegebenen Masse). Dieselben liegen sehr deutlich unter dem Endothel, kleine Zellen sind in der nächsten Nachbarschaft an dieser Stelle nicht vorhanden. Ähnliche wie die abgebildeten finden sich in beträchtlicher Anzahl in demselben und den nächsten Schnitten der Serie im Vorhofsendokard in ganz ähnlicher Anordnung. In Figur 7 findet sich am Septum atriorum (s), das an dieser Stelle in der Hauptsache aus grossen blasigen Muskelzellen (m) und einem zwischen diesen gelegenen dicht faserigen, mit dunklen Kernen versehenen Strang gebildet wird und beiderseits mit Endothel bekleidet ist, linkerseits (dem linken Vorhof entsprechend) eine in das Lumen hineinragende grosse Riesenzelle (rz). Dieselbe besitzt (abgesehen von den feinen Ausläufern) einen grössten Durchmesser von ca.  $28\mu$  (ungefähr den doppelten der daneben liegenden grossen Muskelzelle), ihr Protoplasma ist sehr feinkörnig, durch Eosin auffallend stark rot gefärbt, und schliesst eine ganze Anzahl bei verschiedenen Einstellungen sichtbar werdender Kerne ein (nicht alle gezeichnet). Das Endothel zieht, wie bei verschiedener Einstellung hervortritt, z. T. über diese Zellen hinweg, so dass kein Zweifel über deren ursprünglich subendothelialen Sitz sein kann.

Auf der andern, dem rechten Vorhof entsprechenden, Seite sieht man nun zwei aus kleineren, stark wuchernden Zellen bestehende Herde, die (bei gewissen Einstellungen wenigstens) eine ganz scharfe Begrenzung durch das darüber hinziehende

Endothel (e) zeigen, sodass man wohl mit Recht von „Bruträumen“ sprechen kann. Bei andern Einstellungen sieht man, dass Zellen aus diesen Räumen in das Vorhofslumen übertreten.

An der Basis des untern „Brutraumes“ sind zwei charakteristische „Riesenzellen“ (rz) eingelagert (der grösste Durchmesser der oberen ca.  $26\ \mu$ , der unteren  $20\ \mu$ ), deren Protoplasma eine ganz ähnliche Beschaffenheit, wie das der links gelegenen besitzt, während sie andererseits je ein kompliziertes, blasiges, helles Kerngebilde einschliessen (von  $16\frac{1}{2}$  resp.  $9\ \mu$  grösstem Durchmesser), das ein feines Chromatingerüst mit mehreren verdickten Knotenpunkten zeigt. Der Herd wird im übrigen aus einigen grösseren zelligen Elementen (Übergangszellen I. Ordnung  $u^1$ ) und zahlreichen kleineren (Übergangszellen II. Ordnung  $u^2$ ) gebildet, davon eine am untern Rand in Mitose.

In dem oberen Herd finden sich an der gezeichneten Stelle keine Riesenzellen, neben den grösseren Zellen ( $u^1$ ) aber zahlreiche kleinere ( $u^2$ ) in mitotischer Teilung.

Die mit  $u^1$  bezeichneten Zellen haben einen Durchmesser bis zu  $10\ \mu$ , der sehr grosse Kern bis  $8\ \mu$ , die mitosenhaltigen Zellen des oberen Haufens einen solchen von ca.  $7,5\ \mu$ .

Der Vollständigkeit halber erwähne ich schliesslich das Vorkommen von Riesenzellen (in reichlicher Menge) in der Urniere und zwar sind dieselben am reichlichsten in den Schlingen der Glomeruli, einige finden sich jedoch auch mitten im intertubulären Bindegewebe.

Wie verhält sich nun das Bindegewebe, abgesehen von den in den Herden auftretenden kleinen Zellen? Ist es möglich, mit Sicherheit Leukocyten darin nachzuweisen?

Die Beantwortung der Frage ist nicht ganz einfach, denn es kommen (in der Cutis der Schenkelbeuge z. B.) an dichten Stellen kleine Bindegewebszellen mit intensiv gefärbtem Kern vor, die ganz ähnliche Formen darbieten können, wie die der Wanderzellen im erwachsenen Gewebe; ferner finden sich an

sehr vielen Stellen freie rote Blutkörperchen (z. T. ist dies wohl als Artefact zu deuten) im Gewebe, deren Hämoglobingehalt oft nicht scharf hervortritt, so dass man manchmal in Versuchung kommen könnte, freie farblose Elemente anzunehmen. Schliesslich habe ich mich aber doch überzeugt, dass Elemente, die man mit den Leukocyten des erwachsenen Organismus unbedenklich identifizieren dürfte, bei diesem Embryo nicht zu konstatieren sind.

Résumé<sup>1)</sup>: Deutlich röhrenförmige Lymphgefässe am Halse. Im Bindegewebe „primäre Wanderzellen“ und Riesenzellen, sowie zahlreiche Übergänge zwischen beiden. Riesenzellen unter dem Endothel des Herzens und in den Urnieren. Im Bindegewebe und im Herzen zellenreiche Herden, welche ausser Riesenzellen und roten Blutkörperchen im wesentlichen zwei in lebhafter mitotischer Teilung befindliche Zellformen (Übergangszellen 1. und 2. Ordnung) enthalten.

Eigentliche Leukocyten weder im Bindegewebe, noch im Blut, noch in der Thymus<sup>1)</sup>.

#### Rindsembryo von $4\frac{1}{2}$ cm Kopfsteisslänge.

Ganz in Sublimateisessig. Querschnittserien (Celloidin) durch Hals, Brust und Bauch (nur der Kopf und das hinterste Beckenende nicht geschnitten).

Hier finden sich neben wohlausgebildeten, röhrenförmigen Lymphgefässen Plexus von solchen im hinteren Mediastinum, zu beiden Seiten des Nackens, im retroperitonealen Bindegewebe, in der Radix mesenterii und an der Aussenseite beider Hüften.

<sup>1)</sup> Nicht in Betracht gezogen sind an dieser Stelle (ebenso wie bei den gleich zu beschreibenden Embryonen) die Verhältnisse in der Leber, da diese Gegenstand einer besonderen, ausführlichen Schilderung sein sollen.

### Erste Bildung von Lymphdrüsenanlagen:

In der Nackengegend finden sich zwei symmetrisch gelegene Lymphgefässplexus: Dieselben stellen ein längliches, nach hinten zugespitztes Dreieck dar (im Schnitt) und werden gebildet von röhrenförmigen Lymphgefässen, die mit homogenem Koagulum gefüllt sind, im Bereich der Plexus reichlich anastomosieren und grössere Räume bilden. (Auf der einen Seite entsteht so eine weite Bucht, ähnlich wie bei den vorher beschriebenen Embryonen.) Das Bindegewebe zwischen den Lymphgefässen ist deutlich dichter, als in der Umgebung und enthält reichliche Kapillarsprossen. Es bildet eine Art von Balkenwerk zwischen den meist parallel zu einander angeordneten Lymphräumen, dessen Mächtigkeit im Verhältnis zu der Weite der Lymphbahnen ziemlichen Schwankungen unterworfen ist.

Von freien zelligen Elementen in diesen Bindegewebsbalken ist im Anfangsteil der Serie noch wenig zu bemerken, sehr auffallend dagegen sind zahlreiche Häufchen von dunkelgefärbten Zellen, die nach vorn vom Plexus am Rande und in der Muskulatur des Nackens gelegen und vielfach nicht scharf gegeneinander abgegrenzt sind. (Siehe Fig. 9.)

Die grössten haben einen Durchmesser von ca. 0,15 mm, sind unregelmässig gestaltet und bestehen aus kleinen Zellen mit intensiv gefärbtem, meist ganz homogenem Kern, der manchmal jedoch ein deutlich fädiges, sehr dichtes Gerüst erkennen lässt. Manche Häufchen bestehen ganz aus letzteren Zellen, diese sind dann auch etwas grösser und bilden eine Art Übergang zu dem Typus der grösseren, beim vorigen Embryo geschilderten.

Die kleineren Zellen entsprechen durchaus wieder den oben beschriebenen. Ihr Protoplasma ist mehr oder weniger hämoglobinhaltig, neben wohl erhaltenen Kernen finden sich verschiedene Stadien des Untergangs; schliesslich sieht man am Rande

kernlose, blasse, schwach hämoglobinhaltige Scheiben, ebenso wie in den früheren Präparaten. — Um die Übereinstimmung vollständig zu machen, finden sich auch zahlreiche grosse Zellen, die diese Kerne resp. ihre Auflösungsprodukte aufgenommen haben und zwar vielfach so reichlich, dass ihr eigener Kern davon verdeckt erscheint. An anderen Stellen sieht man ihn deutlich, doch pflegt er mehr oder weniger ausgesprochene Zeichen der Degeneration zu zeigen, so dass sein ursprüngliches Verhalten nicht mehr sicher genug zu bestimmen ist. Ich glaube aber, diese Zellen als Wanderzellen ansprechen zu dürfen, da man einige (sehr wenige) weit ab von den Herden, denen sie offenbar die aufgenommenen Kerne verdanken, mitten im Gewebe antrifft.

Zu erwähnen wäre dann noch das Vorkommen zahlreicher Mitosen in den Zellen verschiedener Grösse, sowie das gänzliche Fehlen der Protoplasmafärbung, der Übergänge zu kernlosen Scheiben und der phagocytären Zellen in einigen Herden, die nur aus den etwas grösseren Zellen bestehen.

Ziemlich am Rande des Plexus tritt nun in späteren Schnitten der Serie ein Herd im Plexus selbst auf und zwar entspricht dieser anfangs völlig den vorher beschriebenen nur aus kleinen, meist deutlich hämoglobinhaltigen Zellen mit eingestreuten Phagocyten bestehenden, während später etwas grössere Zellen mit deutlicher Kernstruktur vorwiegen, die nicht mehr durchweg Hämoglobinfärbung zeigen, während gleichzeitig die kernlosen Scheiben seltener werden.

Weitere Plexus finden sich dann in grossem Umfange vor der Wirbelsäule und zwar einer vor und einer hinter der Aorta im hinteren Mediastinum und der Pleuroperikardialwurzel resp. im retroperitonealen Bindegewebe und in der Mesenterialwurzel.

Im Lumen der Lymphgefässe zartes homogenes Gerinnsel, keine zelligen Elemente. Im Bindegewebe dazwischen, wenig-



stens in dem retroperitonealen Plexus kleinzellige Herde, wie die oben beschriebenen.

Sehr erschwerend für die strenge Scheidung der vorkommenden zelligen Elemente an dieser Stelle ist das eigentümliche Verhalten des Sympathikus (worauf ja auch schon des öfteren aufmerksam gemacht ist). Die kleinen Sympathicuszellen sind von einer so ausserordentlichen Ähnlichkeit mit den in den Blutzellenherden zur Beobachtung kommenden Elementen, dass man die dort zu erlangenden, sonst gewiss sehr verwertbaren Befunde nur mit der äussersten Vorsicht verwenden kann. Wenn man diese Stelle trotzdem, was ich für sehr wichtig halte, aufs genaueste untersucht, wird man um eine wertvolle Erfahrung reicher, die vor verhängnisvollen Irrtümern an anderen Stellen schützt.

Wenn ich dies hier noch einmal hervorhebe, geschieht es mit gutem Grunde: einmal könnte man gerade bei der Durchsicht meiner Beschreibung der kleinzelligen Herde, namentlich im Herzen, leicht auf den Gedanken kommen, dass hier eine Verwechslung mit der Bildung der Ganglienapparate vorliege, andererseits kommen besonders an der Oberfläche des Magens, in den Nebennierenanlagen etc. in der That Herde von kleinen Zellen vor, die, nicht in der Nähe grösserer Sympathikusganglien gelegen, leicht Blutzellenherde vortäuschen können, namentlich in nicht ganz feinen und dabei intensiv tingierten Schnitten. Das untrügliche Merkmal für die Erkenntnis ist das, wenigstens in den von mir zur Untersuchung benutzten Stadien, niemals fehlende Vorhandensein von Nervenfasern in unmittelbarem Zusammenhang mit diesen Bildungen. Die Konstatierung derselben ist, wenn man sich einmal gewöhnt hat, darauf zu achten, fast immer leicht.

Selbstverständlich lässt sich in den verschiedenen Fällen noch manches andere (Übergänge zu roten Blutkörperchen, Auftreten der oben beschriebenen mit Kernen vollgestopften Phagocyten u. s. w.) zur Unterscheidung heranziehen, doch glaube ich, darauf nicht weiter eingehen zu brauchen.

Auch bei diesem Plexus lässt sich mit Sicherheit konstatieren, dass Haufen von kleinen Zellen vorkommen, die nichts mit Sympathikusganglien und -ausbreitungen zu thun haben, sondern zweifellos den oben beschriebenen gleichwertig sind.

Herr Professor Marchand machte mich darauf aufmerksam, dass manche von den in dem oben geschilderten Zusammenhang gefundenen grösseren freien zelligen Elementen sehr an die von W. His jun. auf dem Anatomenkongress in Wien demonstrierten und als wandernde Sympathikusganglienzellen gedeuteten Gebilde erinnerten. Ich habe denn auch in der That nach Einsicht der ausführlichen Arbeit<sup>1)</sup> den Eindruck gehabt, dass wenigstens einige der dort be-

<sup>1)</sup> W. His jun., Die Entwicklung des Herznervensystems bei Wirbeltieren. Abhandlungen der mathematisch-physischen Klasse der Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaft, Bd. XVIII, 1893.

schriebenen und abgebildeten Elemente mindestens eine sehr grosse Ähnlichkeit, wenn nicht völlige Übereinstimmung mit den von mir beobachteten aufweisen.

Ich will mich darauf beschränken, hier nur das abormalige Erscheinen von Riesenzellen zu erwähnen (die — ausgebildet wenigstens — in dem Nackenplexus nicht beobachtet werden konnten). Sie weichen in ihrer Beschaffenheit nicht von den übrigen oben beschriebenen ab und liegen ganz frei im Bindegewebe, ohne erkennbaren Zusammenhang mit Gefässen. Nebenbei möchte ich erwähnen, dass Leukocyten ähnliche Zellen in den Maschen des Bindegewebes in der Umgebung dieser Riesenzellen nur sehr spärlich sind.

Zwischen den oberflächlichsten, noch wenig ausgebildeten Schichten der äusseren Beckenmuskulatur und den tieferen finden sich noch zwei symmetrische Lymphgefässplexus, in deren Bindegewebe auch eine Anzahl freier kleiner Elemente vorkommt, die aber im ganzen nicht so ausgebildet sind, wie die übrigen. Das Vorkommen einer ganzen Anzahl oft sehr umfangreicher Riesenzellen im umgebenden Bindegewebe (wieder ohne direkten Zusammenhang mit Gefässen) will ich nicht unerwähnt lassen.

In der Thymus ist das epitheliale Grundgewebe noch vielfach deutlich, doch erinnert dieselbe durch das nunmehr massenhafte Auftreten kleinkerniger, sehr intensiv gefärbter Zellen sehr an die vorgeschrittenen Stadien.

Im Blute sind Leukocyten nicht nachweisbar.

In den Glomeruli der Urniere manchmal ganze Haufen von Riesenzellen, auf die an anderer Stelle zurückzukommen sein wird.

Résumé: Erstes Erscheinen von Lymphgefässplexus mit Drüsenanlagen resp. solchen homologen Gebilden. — Riesenzellen im Bindegewebe im Bereich und in der Umgebung der Plexus und im Wolffschen Körper.

Lymphoide Infiltration der Thymus. Keine Leukocyten im cirkulierenden Blut.

Was das Vorkommen von Leukocyten im Bindegewebe betrifft, so möchte ich annehmen, dass ein Teil der kleinen Zellen, die in den oben beschriebenen Herden entstehen, in der That zu wahren Leukocyten wird, wenigstens ist die Übereinstimmung mit solchen eine ausserordentlich grosse.

Ein sicherer Beweis ist kaum zu liefern, da in solchen Herden, die zahlreiche Übergänge der farblosen kleinen Zellen zu kernhaltigen und kernlosen roten Blutkörperchen zeigen, die ersteren von den als Leuko- resp. Lymphocyten an anderen Stellen imponierenden kaum zu unterscheiden sind.

#### Schafsembryo von $4\frac{1}{2}$ cm.

Zenkersche Flüssigkeit, Celloidin, Hämat. Eosin. Serien von Hals, Brust, Bauch.

Bei diesem Embryo liegen die uns interessierenden Verhältnisse ganz ähnlich wie beim vorigen, doch finden sich hier in der seitlichen Halsgegend zwei symmetrische Plexus, welche zuerst das Auftreten der kleinen Zellen zwischen den Lymphgefässen in der Weise zeigen, die ich nach allen meinen Präparaten für die typische halten muss; ausserdem lassen sich hier eine ganze Menge anderer interessanter Details erkennen.

In seiner ganzen Ausdehnung ist der Plexus der einen Seite in der Serie enthalten. Auf seine genaue Beschreibung werde ich mich beschränken:

Der Plexus ist auf dem Durchschnitt, ähnlich wie die Nackenplexus des vorigen Präparats länglich-dreieckig, mit der Spitze nach hinten gerichtet. Seine grösste Länge beträgt ca.  $1\frac{1}{2}$  mm, die grösste Breite ca.  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  mm. Von allen Seiten treten reichliche Lymphröhren ein. Die Hauptmasse der Lymphe ergiesst sich in einen breiten Spalt, der (ähnlich wie bei den vorigen Embryonen) neben dem Plexus verläuft und

sich nach vorn und medianwärts bis in die Nähe der Venae jugulares verfolgen lässt. Am vorderen Ende tritt ein dichtes Büschel von sehr feinen Gefässen ein, die sich in dem zwischen den Lymphgefässen befindlichen Bindegewebe, welches wiederum ein ganz ähnliches, vielfach allerdings dickeres Balkenwerk zwischen den Gefässen des Plexus bildet, verlieren. Dies Bindegewebe erscheint schon bei ganz schwacher Vergrößerung viel dichter als das umgebende, in der Hauptsache ist dies aber, wie die stärkere Vergrößerung zeigt, was ich besonders hervorheben möchte, bedingt durch die Anwesenheit von ausserordentlich reichlichen Blutgefässsprossen und zweifellos auch kapillären Lymphräumen, die das Gewebe kernreicher machen und es zu gleicher Zeit deutlicher faserig, resp. streifig erscheinen lassen. Allerdings sind auch die Zellen des Bindegewebes näher an einander gerückt, wie zusammengedrückt. Es ist übrigens manchmal gar nicht leicht, die Wandungszellen blutleerer resp. noch nicht bluthaltiger Gefässe von den gewöhnlichen Bindegewebszellen zu unterscheiden.

Besonders wichtig sind nun wieder die kleinzelligen Herde.

Dieselben treten an verschiedenen Stellen im Bindegewebe des Plexus auf, schon bei schwacher Vergrößerung sehr auffallend, von rundlicher oder länglicher Gestalt, manchmal auch streifenförmig. Sie treten regelmässig an einigen Stellen direkt unter das Endothel der Lymphbahnen, sonst aber ist eine bestimmte Beziehung zu Blut- und Lymphgefässen, so intensiv danach gesucht wurde, kaum nachweisbar. Die Blutgefässkapillaren und Sprossen sind auch im Bereich der Herde, ebenso wie in den ganzen Bindegewebsbalken sehr reichlich, oft natürlich durch die dichten Zellanhäufungen verdeckt.

Besonders schön und instruktiv zeigt ein Schnitt durch die Mitte des Plexus einen sich halbkugelig (follikelartig, wenn man will) gegen die Lymphbahn vorwölbenden Haufen, zu dem von

einem benachbarten grösseren Blutgefässe zahlreiche feine und lange Kapillaren und Sprossen treten. Das solide Ende der letzteren setzt sich in eigentümlich gestaltete sternförmige Zellen fort, deren feine Ausläufer mit einander anastomosierend eine Art Retikulum für die kleinen Zellen bilden. Letztere sind in den meisten Herden ausschliesslich von der etwas grösseren Form mit deutlichem Kerngerüst, sehr viele in mitotischer Teilung. In andern, aber jetzt mehr an Zahl und Umfang zurücktretenden, finden sich auch die ganz kleinen mit homogenem Kern und reichlichen Übergängen zu roten Blutkörperchen. In manchen sind beide Zellarten gemischt. Ferner finden sich nun auch nicht wenige zellige Elemente in den Lymphbahnen und zwar wohlerhaltene, von demselben Aussehen wie die Zellen der Herde, ferner Formen, die völlig den Wanderzellenformen erwachsener Gewebe entsprechen und schliesslich auch bereits unverkennbare Degenerationsformen, letztere vielfach mit Bröckeln zerfallener Kerne (wahrscheinlich Erythrocytenkerne) beladen. Auch im Bindegewebe <sup>1)</sup> ziemlich zahlreiche Zellen von charakteristischer Wanderzellenform: Lochkerne, gelappte Kerne, hufeisenförmige, fragmentierte u. s. w.

Schliesslich finden sich nun auch wieder Riesenzellen.

Das Verhalten der einzelnen Bestandteile der Lymphdrüsenanlage in diesem sehr wichtigen Stadium möchte ich mir erlauben, an der Hand der von Prof. Marchand stammenden Figuren 10, 11 und 12 A-G einer eingehenden Besprechung zu unterziehen.

Das Bindegewebe ist im allgemeinen in Form von mehr oder weniger dicken zwischen den Lymphräumen (lr) gelegenen Balken angeordnet, die die Gefässe (g) tragen und in der Hauptsache von charakteristischen gewöhnlichen Bindegewebszellen (b)

---

<sup>1)</sup> D. h. in dem nicht von den Herden eingenommen, aber innerhalb des Plexus gelegenen.

gebildet werden. Zwischen diesen „fixen“ Elementen finden sich nun aber zahlreiche solche, die zweifellos in Wanderung begriffen sind und zwar sieht man dieselben in den verschiedensten Formen und Grössen, von solchen, die ungefähr den Wanderzellen des erwachsenen Organismus entsprechen würden, bis zu kern- und protoplasmareichen Klumpen, die eine grosse Ähnlichkeit ja Übereinstimmung mit den „Riesenzellen“ haben, wie wir sie sonst im embryonalen Organismus beobachten.

Auf Fig. 10 sind einige kleine Formen (n) dargestellt, die in das Bindegewebe eingelagert sind, eine auch in einem Lymphraum. Das Protoplasma dieser Zelle ist auffallend stärker eosinrot als das der benachbarten, feingranuliert, die Kerne schärfer konturiert und dunkler. Die Grösse dieser Zelle schwankt zwischen  $7\frac{1}{2}$  und  $11\ \mu$ , die ihrer Kerne von  $5,5$ – $9\ \mu$  (in einem Durchmesser). Letztere sind meist rund, oft kommen aber auch andere Formen, die an Leukocytenkerne erinnern, vor. Ausserdem sind in diesem Balken zwei Riesenzellen (rz) vorhanden, welche in Spalträume des Bindegewebes eingelagert sind. Ihr Protoplasma ist ebenfalls feingranuliert, stark durch Eosin gefärbt, jede schliesst eine grössere Anzahl von Kernen ein. (Die obere hat einen grössten Durchmesser von  $22\frac{1}{2}\ \mu$ , die untere einen solchen von ca.  $17\ \mu$ .)

Die in dem Lymphraum gelegene Wanderzelle (w) zeigt Erscheinungen beginnender Degeneration, namentlich eine sehr feinvakuoläre Beschaffenheit ihres Protoplasmas.

Auf Fig. 12, A—G sind nur bei sehr starker Vergrösserung (ca. 1200) eine ganze Anzahl von Übergangsformen zwischen den kleineren Wanderzellenformen und riesenzellenartigen Gebilden (die die Eigenschaft des Wandervermögens natürlich beibehalten) gezeichnet.

Bei A findet sich eine solche Zelle in Mitose. Ihr Protoplasma ist ganz besonders intensiv rot gefärbt, ausserdem schliesst

es eine Anzahl von Vakuolen ein. Die grösste Länge dieser Zelle beträgt ungefähr  $15\ \mu$ .

Bei B liegt in einem Spalt zwischen 2 Bindegewebszellen eine bereits etwas grössere (wandernde) mit noch einfachem Kern, die einen langen Protoplasmafortsatz ausstreckt (grösste Länge mit dem Fortsatz  $23\ \mu$ ). Auf C und D sind solche mit 2 Kernen mit verschiedenen geformten Fortsätzen (bei D ein ganz stumpf konischer), deren Länge 21 resp.  $20\ \mu$  beträgt, abgebildet.

Sehr umfangreiche und komplizierte Gebilde sind nun schon E u. F. — E ist ca.  $38\ \mu$  lang und  $15\ \mu$  breit, offenbar in einer Spalte des Bindegewebes kriechend, mit einer ganzen Anzahl von Kernen. F ist noch weit eigentümlicher, keulenförmig gestaltet, mit einem sehr langen und ausserordentlich zarten Protoplasmafortsatz. Der kompakte Teil schliesst eine Anzahl von Kernen und mehrere ziemlich grosse Vakuolen ein. Die grösste Länge dieses Gebildes beträgt ungefähr  $41\ \mu$ , die grösste Breite  $22\frac{1}{2}\ \mu$ , die Kerne sind  $6-8\ \mu$  lang,  $5-6$  breit.

Bei G ist dann noch eine einkernige Zelle dieser Art gezeichnet, welche frei in einem Lymphraum, dicht an dessen Endothel gelegen ist und eine andere in starkem Zerfall befindliche Zelle einschliesst.

Die sämtlichen Zellen (die einkernigen Wanderzellen, die Riesenzellen und die eben beschriebenen Übergangsformen sind aus einem Schnitt gezeichnet, in dem sich ausser den dargestellten noch eine beträchtliche Anzahl ebenso gearteter vorfinden.

Ebenfalls in diesem Schnitt findet sich nun auch der Herd Fig. 11.

Derselbe besteht aus einer grossen Anzahl dichtgedrängter kleiner Zellen („Brutraum“), mit ziemlich dunkel tingierten Kernen von ca.  $5\frac{1}{2}\ \mu$  Durchmesser, die von einem ganz schmalen, zarten, schwach eosinroten Protoplasmasaum umgeben sind und in ihrer Grösse und sonstigem Verhalten ungefähr den oben als „Über-

gangszellen II. Ordnung“ bezeichneten entsprechen. An nicht gezeichneten Stellen des Herdes (in anderen Schnitten) finden sich ziemlich reichliche Mitosen, ebenso wie in sonstigen in dem Plexus auftretenden und diesem analogen Herden. Der Herd wird von Bindegewebe kapselartig umschlossen.

Dieselben Zellen, wie in diesem „Brutraum“ oder „Keim-Centrum“ finden sich nun auch verstreut in den Lymphräumen (a) und im benachbarten Gewebe zwischen den Bindegewebszellen (b).

Die Thymus besteht in den höher gelegenen Abschnitten fast nur aus epithelialen Elementen, während die tiefer gelegenen Teile bereits dicht mit lymphoiden Zellen durchsetzt sind.

In den Blutgefässen des Halses nirgends Zellen, die als weisse Blutkörperchen gedeutet werden können.

Résumé: Lymphdrüsenanlagen am Halse aus Lymphgefässplexus und von diesem eingeschlossenen Bindegewebssträngen bestehend, welch' letztere zahlreiche Blutgefässe und Sprossen, kleinzellige Herde und Riesenzellen aufweisen. Zweifellose Leukocyten mit sehr verschieden gestalteten Kernen in dem Bindegewebe, spärliche in den Lymphbahnen; ausser diesen mit den Leukocyten des erwachsenen Organismus identischen Zellen Wanderzellen von anderem Charakter („primäre, embryonale Wanderzellen“), die eine grosse Anzahl von Übergängen zu riesenzellenartigen Gebilden zeigen. Keine Leukocyten im circulierenden Blut.

---

Bei der weiteren Verfolgung der Lymphdrüsenentwicklung können wir jetzt einen ziemlich grossen Schritt vorwärts thun. Ich wende mich zu der Beschreibung der Halsdrüsenanlagen bei einem Rindsembryo von  $13\frac{1}{2}$  cm Kopfsteisslänge. Derselbe war von der Nabelvene (s. o.) aus mit einer ziemlich reichlichen Quantität (ca. 20 ccm) Zenkerscher Flüssigkeit injiziert worden,



doch war das Arteriensystem am Halse noch prall mit Blut gefüllt, während die Jugularvenen sehr weit, aber ganz leer waren. Zugleich sind die Lymphbahnen weit klaffend.

Es entzieht sich natürlich der genaueren Beurteilung, in wie weit die Injektion oder die übrige Art der Konservierung (der Embryo wurde erst im ganzen in Zenkerscher Flüssigkeit gehärtet und dann durchschnitten) an dem Zustande der Lymphwege beteiligt war. Jedenfalls ist, wie das ja auch kaum anders zu erwarten steht, der Unterschied gegen das Aussehen solcher, bei denen durch die frische Durchschneidung die enorme Turgescenz der embryonalen Gewebe geschwunden ist, ein ausserordentlicher.

Die Schnitte wurden durch den ganzen Hals geführt: die Verhältnisse sind dadurch ausgezeichnet übersichtlich, nachteilig ist nur, dass man bei der Grösse des Objektes von ganz feinen Schnitten (unter  $20\ \mu$ ) absehen musste. Es fiel dies aber bei der Durchsichtigkeit des gewissermassen ausgespannten Gewebes nicht besonders störend ins Gewicht.

Es findet sich in der von einem grösseren Teil des Halses angelegten Querschnittsserie eine parige Lymphdrüsenanlage, welche nach aussen und hinten von der Carotis communis und dem N. vagus, nach vorn durch die Thymus, nach innen von dem periösophagealen Bindegewebe eingeschlossen wird (siehe Fig. 13).

So unähnlich nun dieses Bild dem der ausgewachsenen Cervicaldrüse ist, so finden wir doch sämtliche Bestandteile der letzteren darin — in primitivster Form allerdings, aber auch in übersichtlichster.

Die Hauptmasse der Anlage wird von einem ziemlich kompakten, rundlichen, aber mit zahlreichen, den Plexus durchsetzenden Ausläufern versehenen Kern gebildet, der allseitig von weiten, nur durch Septen von einander geschiedenen (im vorliegenden Präparate ganz leeren) Lymphräumen umgeben wird.

Durch den schönen Kontrast des intensiv hämoglobin- resp. eosinrot gefärbten Inhalts der stark gefüllten Gefässe gegen die weiten, aber ganz leeren (ausgespülten?) Lymphbahnen erhält man das Bild, wie bei einer doppelten künstlichen Injektion, deren wirkliche, einwandfreie Ausführung wohl ein frommer Wunsch bleiben dürfte.

Das Blutgefässnetz ist hochentwickelt, zum grössten Teil die Ausbreitung eines verhältnismässig kräftigen Astes des Carotis communis, der in Begleitung einer entsprechenden Vene verläuft. Ausserdem treten aber noch recht ansehnliche Äste durch Septen des Plexus von mehreren Seiten in den Drüsenkörper ein. Von dem eingeschalteten Kapillarnetz, sowie den grösseren Ästchen strahlen zahlreiche Gefässsprossen in die Bindegewebsmasse ein, so dass in der That ein recht beträchtlicher Teil der konstituierenden Gewebelemente dem Blutgefässsystem angehört. Von grossem Interesse ist nun ferner das Verhalten des intraglandulären Lymphgefässsystems, das ebenfalls bereits weit entwickelt ist. Der Drüsenkern ist nicht allein durchzogen von zahlreichen feinen Lymphröhren resp. Kapillaren, sondern enthält auch grössere, von Septen durchsetzte, mit einander kommunizierende Räume, die zusammen in primitiver Form die späteren intraglandulären Lymphbahnen darstellen. Dieselben sind also in der That nichts weiter, als eine ursprünglich sehr einfache Modifikation der von Anfang an reichlich vorhandenen Lymphgefässe, die von der ersten Anlage an mit dem äusseren Plexus (resp. Sinus) in innigster Beziehung stehen<sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Ich muss hier noch einmal betonen, dass eine Beurteilung dieser Verhältnisse nur möglich ist an Präparaten, die durch irgend eine künstliche Methode (die allerdings wie in meinem Fall nur zufällig zum Ziele führen wird) die Lymphwege in völlig ausgedehntem Zustand erkennen lässt. Bei viel weiter entwickelten Lymphdrüsen werden diese, für das Verständnis des Lymphdrüsenaufbaues fundamentalen Verhältnisse dem Beobachter völlig entgehen.

Die Übereinstimmung mit den Verhältnissen beim Erwachsenen geht noch weiter. Man kann feine, aus Zellen und feinsten Fasern bestehende, vom Rande des Plexus bis tief in die Drüsen-substanz verlaufende Septen erkennen, neben denen zwischen extra- und intraglandulären Bahnen kommunizierende Lymphspalten verlaufen. Die den äusseren Sinus (man darf wohl den umgebenden Plexus bereits als solchen bezeichnen) durchsetzenden Stränge und Septen repräsentieren z. T. noch die Reste der Wandungen der Lymphgefässanastomosen. Zwischen diesen etwas gröberen Strängen spannen sich aber auch jetzt schon feine Fasern aus, die entweder die Ausläufer wandständiger Zellen sind, oder aber auch, den Kern in ihrer Mitte enthaltend, im Lumen der Lymphräume ausgespannte Zellen repräsentieren.

Die Bindegewebszellen des Drüsenkerns sind weit dichter aneinander gelagert, als die der Umgebung; von ihnen strahlt ein feines, durch anastomosierende Ausläufer gebildetes, netzförmiges Faserwerk aus. Leukocyten sind in einem grossen Teil der Anlage sehr spärlich, in andern treten sie reichlicher und in eigentümlicher Art auf: Schon bei ganz schwacher Vergrösserung sieht man in der helleren, aus Gefässen und Bindegewebe bestehenden Masse dunkelblaue Flecke auftreten, ganz ähnlich wie bei den früher beschriebenen, in den Plexus oder im Bindegewebe beobachteten Herden. Dieselben bestehen jetzt allerdings fast ausnahmslos aus Zellen, die sich durch nichts von den Lymphocyten des erwachsenen adenoiden Gewebes unterscheiden. Dadurch, dass sie gegen den äusseren Sinus vordringen, die bisher eckigen Übergänge zu den Septen halbkugelig vorwölben, entsteht bereits jetzt das Bild des Lymphfollikels.

In den Anfängen dieser Bildungen erkennt man noch sehr deutlich das Verhältnis zum Bindegewebe, dessen Zellen bereits ein dem späteren ganz analoges Retikulum bilden. Die Bildung dieser kleinsten Herde erfolgt anscheinend im Anschluss an kleine Blutgefässe, doch möchte ich mich hier schon auf das entschiedene

denste dagegen aussprechen, dass hier eine Vermehrung ausgewanderter Elemente vorliegt, schon aus dem einfachen Grunde, weil solche Zellen auch mit der grössten aufgewandten Mühe im Gefässlumen überhaupt nicht oder höchst spärlich in ganz grossen Gefässen (resp. im Herzen) nachzuweisen sind. — In der unmittelbaren Umgebung des Gefässes entsteht eine junge homogene und dunkelkernige Brut, aus der sich schnell die fertigen Lymphocyten differenzieren, ein total anderes Bild als das jedem Pathologen so geläufige der Leukocytenmigration. (Ich verzichte hier auf eine weitere Darlegung dieser Auffassung, da ich später ausführlich darauf zurückkommen muss).

Wieder habe ich nun noch das Auftreten von Riesenzellen zu erwähnen und zwar sehr grosser, von typischem Bau, zum kleinen Teil am Rand gegen den äusseren Sinus, die meisten (im ganzen eine mässige Zahl) mitten im Bindegewebe gelegen. In Fig. 14 sind zwei solche aus dieser Lymphdrüsenanlage gezeichnet, von denen namentlich die eine durch ihre Grösse und den Gehalt an zwei komplizierten Kernkonglomeraten ausgezeichnet ist.

Über die ebenfalls sehr beachtenswerten Verhältnisse der übrigen in diesen Schnitten getroffenen Organe und Gewebe möchte ich folgendes bemerken: Im Knochenmark der Ossifikationskerne der Wirbelkörper und -bögen liegen zahlreiche Riesenzellen (und Osteoklasten) und sehr reichliche Häufchen kleiner Zellen zwischen den Gefässen. Leider ist hier das Gewebe (offenbar durch zu langsames Eindringen der Fixierungsflüssigkeit in den unangeschnittenen Knochen) für feinere histologische Untersuchungen nicht geeignet.

Einer besonderen Beschreibung bedarf nun noch das Verhalten des Halszellgewebes und der in ihm enthaltenen Gefässe: Die Lymphgefässe sind auch hier sehr weit, überall röhrenförmig, mit glatter Endothelauskleidung und zahlreichen Klappen. In

den Scheiden der Arterien in der Nähe der Thymus und Thyroidea reichliche Leukocyten, die das Gefäss manchmal mantelartig einschliessen. Doch kann man sich auch hier mit Sicherheit überzeugen, dass es sich nicht um Auswanderung von Zellen handelt. Einmal finden sich solche Leukocyten an manchen Stellen nur an einer Seite des Gefässumfangs (während man bei erhöhter Leukocytenemigration doch den ganzen Querschnitt des Gefässes in der Regel von weissen Blutkörperchen umkränzt sieht) und dann findet man sie namentlich auch in den Adventitien grösserer Stämme, wo sich eine dicke Media, die keine Spur von Leukocyten aufweist, zwischen Lumen und Leukocytenanhäufung einschiebt.

Ausserdem aber treten, sehr oft im Anschluss an perivaskuläre Zellanhäufungen, Leukocyten ganz frei im Halsbindegewebe auf. Das charakteristische und zugleich interessanteste an dieser Erscheinung ist die ausserordentliche Verschiedenheit, namentlich der Grösse und Kernkonfiguration dieser Zellen, welche demnach nicht eine Eigentümlichkeit der Leukocyten des erwachsenen Zustandes ist, sondern denselben sofort bei ihrer Entstehung (hier also mitten im Bindegewebe) zukommt. Hervorzuheben ist, dass das numerische Verhältnis dieser Formen zu einander ein wesentlich anderes ist, als in den erwachsenen Geweben (cf. Fig. 16).

Es überwiegen grosse runde Zellen mit ebenfalls grossem, scharf konturiertem Kern, der auch meist rund, manchmal aber auch gelappt erscheint und in der Regel mehrere Kernkörperchen aufweist. Sie gleichen am meisten den sogenannten Markzellen, und messen oft  $10\ \mu$  im Durchmesser, während der des Kernes ca.  $7,5\ \mu$  beträgt. Ferner finden sich dann einkernige, sehr viel kleinere, den späteren Lymphocyten gleichende Zellen mit wenigem Protoplasma und meist dunkler gefärbten Kernen. Solche Kerne messen  $3,75$  bis  $5,25\ \mu$ . Der grösste Durchmesser einer solchen in Mitose (Dyaster) befindlichen Zelle

beträgt  $9\ \mu$ , andere in Stern oder Knäuelphase der Mitose sind nicht grösser als die ruhende Zelle ( $6-7\ \mu$ ).

Schliesslich treten dann auch typische, denen des Erwachsenen ganz konforme, grosse polynukleäre Leukocyten auf (l' in Fig. 16), die ungefähr  $8\ \mu$  im Durchmesser haben und deren reichliches Protoplasma dicht gedrängte, mit Eosin schwach tingierte Granula zeigt. Manche Mitosen machen den Eindruck, als wenn sie direkt aus so beschaffenen Zellen hervorgegangen seien; ebensogut kann man allerdings auch annehmen, dass die Mitosen so beschaffene Zellen liefern.

Gestalt und Grösse dieser Zellen entsprechen durchaus den direkt damit verglichenen Zellen aus dem Knochenmark eines jungen Kaninchens und der Lymphdrüse eines erwachsenen Hundes.

Sehr auffallend ist nun ferner in diesem Schnitte das sehr reichliche Vorkommen von frei im Bindegewebe liegenden typischen Riesenzellen der verschiedensten Form und Grösse, welche meist in Gruppen gelegen sind und am häufigsten in der Nähe des oberen Poles des linken Schilddrüsenlappens anzutreffen waren.

Fig. 15 zeigt bei rz eine solche, und zwar ist dieselbe in einem Haufen grosskerniger Leukocyten (u') eingelagert (dieselben sind nicht alle gezeichnet), die wieder sehr ähnlich den „Markzellen“, aber auch den früher beschriebenen grosskernigen, als „Übergangszellen erster Ordnung“ bezeichneten Zellen sind. Neben diesen finden sich dann auch Übergänge zu kleineren und nach links eine ganze Anzahl von Mitosen in kleinen Zellen mit zartem granulierten Protoplasma. — Man findet daher ganz ähnlich wie bei dem oben beschriebenen Rinds-embryo von  $2\frac{1}{3}$  cm Länge in einem riesenzellenhaltigen Gewebe grosse Zellen und Übergänge zu kleineren, sowie zahlreiche Mitosen; der grosse Unterschied ist nur der, dass die Produkte dieser Herde nunmehr nicht rote, sondern

weisse Blutkörperchen, wahre Leukocyten der verschiedensten Form sind.

Résumé: Drüsenanlagen, in denen sämtliche Teile der erwachsenen Drüse bereits vorhanden sind. Riesenzellen in den Lymphdrüsenanlagen, im Bindegewebe in der Umgebung der Thyreoidea, im Knochenmark (ausser den Osteoklasten), Leukocyten der verschiedensten Form im Bindegewebe, mit deutlichen mitotischen Teilungen.

---

Bei der Untersuchung eines Rindsembryos von  $14\frac{1}{2}$  cm, von dem zahlreiche Abschnitte in Serien durchmustert wurden, finden sich im ganzen gleiche Verhältnisse in den Lymphdrüsenanlagen, wie bei dem eben beschriebenen; auf den ersten Anblick allerdings zeigen sie eine ganz überraschende Verschiedenheit, ja kaum irgend eine Ähnlichkeit, doch ist dies, wie das genauere Studium ergibt, allein bedingt durch das völlige Zusammensinken der Lymphwege bei dem frisch zerstückelten Exemplar. Man findet die einzelnen Elemente in derselben Ausbildung, ihre Beziehung zu einander ist aber ohne Berücksichtigung der eben beschriebenen Präparate oft ganz unverständlich.

Im Mesenterium finden sich Plexus, die noch wenig ausgebildet sind. Drüsenanlagen mit Riesenzellen erscheinen ferner in der Umgebung der Bauchaorta, doch macht sich hier die reichliche Anwesenheit von Sympathikuselementen sehr störend geltend.

Bei einem Schweinsembryo von 8 cm und einem Schafsembryo von 12 cm finden sich die Verhältnisse in völliger Übereinstimmung mit denen beim Rindsembryo von  $13\frac{1}{2}$  cm, nur liegen dieselben lange nicht so klar. Auffallend ist bei dem Schweinsembryo die ausserordentlich geringe Zahl von Leukocyten in den Halsdrüsenanlagen.

---

Das nächste Stadium der Entwicklung finden wir bei einem Schweinsembryo von 15 cm Länge, z. B. in inguine; die Veränderungen sind mehrfache und betreffen sämtliche Teile der Drüse: das umgebende Bindegewebe wird dichter und zeigt den Beginn einer konzentrischen Schichtung, wenn auch von einer eigentlichen Kapsel noch nicht die Rede sein kann. In den Lymphbahnen reichliche Faserentwicklung, ausserdem reichlichere Lymphzellen, die die Anordnung etwas verdecken. Die Lymphocyten der eigentlichen Drüsensubstanz sind zwar immer noch deutlich in Herden angeordnet, dieselben sind aber viel umfangreicher und wölben sich als rundliche Gebilde gegen den Sinus vor, entsprechend den Follikeln der erwachsenen Drüse, doch sind sie an Zahl natürlich viel geringer. Auch eine Art Marksubstanz (resp. auch Hilusstroma) entsteht hier durch reichlich verästelte Lymphbahnen zwischen dichten Bindegewebssträngen an der von Follikeln freien Seite der Drüse (d. h. gegen den nun deutlich werdenden Hilus hin).

Am Hals ist die Ausbildung der Drüsen nicht ganz so weit vorgeschritten, namentlich ist der Umfang ein ganz erheblich geringerer.

Sehr reichlich ist um diese Zeit die Entwicklung des lymphatischen Gewebes beim Schwein im Mesenterium, doch sind hier die Verhältnisse durch das von Chievitz genau beschriebene Verhalten des massigen Rete mirabile der Blutgefässe ziemlich kompliziert und in diesen Stadien wohl nicht sehr zur Untersuchung der einfachen Entwicklungsvorgänge geeignet.

Bestätigen kann ich das Vorkommen sehr einfach gebauter kleiner Drüsen und die häufig vorkommende undeutliche Abgrenzung der lymphoiden Infiltration gegen das gewöhnliche Bindegewebe an einer Seite der Drüse, wie sie ja auch an anderer Stellè zur Beobachtung kommt.

Nicht unerwähnt will ich ausserdem lassen, dass zugleich mit der Ausbildung des Wundernetzes eine enorme Entwicke-



lung der Sympathikusausbreitung innerhalb der Platten des Mesenterium statt hat. Zwischen den Gefässen liegen zahlreiche Haufen kleiner Zellen mit intensiv gefärbten Kernen, die wiederum eine gewisse Ähnlichkeit mit den früher beschriebenen Herden im Bindegewebe besitzen, bei näherem Zusehen aber immer einen unzweifelhaften Zusammenhang mit Sympathikus-ästen erkennen lassen.

Die fortschreitende Entwicklung der Lymphdrüsen (Rinds-embryo von 26 cm) bringt nun eine weitere Differenzierung und Ausbildung der bisher vorhandenen Elemente. Bei diesem Embryo ist vor allem die Kapsel deutlicher ausgeprägt; damit tritt die Drüse in ein Stadium, in dem sie als bereits makroskopisch abgeschlossenes, leicht ausschälbares Gebilde sich ähnlich wie die fertige verhält. Von dieser Zeit an erkennt man bei stärkerer zelliger Füllung auch bereits makroskopisch die zu- und abführenden Lymphgefässe. Der Gehalt der Drüse an Leukocyten ist ein sehr verschiedener, die Verteilung ist manchmal noch herdartig, wie in den früheren Stadien, doch ist von jetzt ab die diffuse Infiltration, wie wir sie später finden, häufiger. Der oft geringe Gehalt an Leukocyten, den man übrigens nicht zu selten auch noch beim Neugeborenen findet, ist bereits makroskopisch sehr leicht zu konstatieren, indem die Lymphknoten in diesem Fall ein vollständig durchscheinendes, glasiges Aussehen haben.

Der äussere Sinus ist meist fast ganz frei von Lymphzellen, so dass er bereits bei schwächster Vergrösserung als heller, die Drüsensubstanz umgebender Ring <sup>1)</sup> zu erkennen ist. Das Freiwerden der Maschen des eigentlichen Drüsengewebes ist natürlich durch Fortführung durch den Lymphstrom zu erklären,

---

<sup>1)</sup> Man vergleiche übrigens die sehr zutreffende Schilderung und Abbildung bei Sertoli, l. c.

während die in den Anfangsstadien oft sehr energische Neuproduktion durch eine lange, vielleicht die ganze übrige Embryonalzeit gering ist und an manchen Stellen wohl auch ganz sistiert. Deswegen bekommt man auch oft das Gerüst der Drüsensubstanz zu Gesicht, wie es sich verhält, nachdem augenscheinlich bereits Lymphzellen dasselbe infiltriert gehabt hatten, also in einer Weise, wie es sich ähnlich nach mechanischer Entfernung (durch Pinseln, Schütteln) verhalten würde. Ich muss nun hervorheben, dass dies Gerüst sich ganz verhält wie das Retikulum der erwachsenen Drüse, nur, dass seine Maschen noch enger sind. Man kann sich mit aller Sicherheit davon überzeugen, dass das feine Netzwerk in der That durch die Anastomose der verästelten Ausläufer der Bindegewebszellen entsteht, während die gröberen Stützsepten einen faserigen Grundstock mit zwischen und auf den Fasern liegenden Zellen darstellen. Die Fasern, respektive Zellen, die das Retikulum der Lymphbahnen bilden, sind manchmal erheblich anders gestaltet (worauf bei geeigneten Präparaten noch zurückzukommen sein wird). Der Blutgefässreichtum ist immer ein bedeutender. — In den Halsdrüsen umfangreiche, typische Riesenzellen und viel deutlichere, intraglanduläre Lymphbahnen. Ausserdem findet sich hier eine ganze Anzahl von Herden, aus kleineren Zellen mit dunklem Kern bestehend.

Die äussere Form sowohl, wie die innere Anordnung ist damit im ganzen ausgebildet, immerhin findet sich bei der Untersuchung der verschiedenen Drüsen eine so grosse Menge von Einzelheiten, dass eine erschöpfende Darlegung kaum durchzuführen ist.

Die Dichtigkeit der Infiltration des interfollikulären Retikulum ist sehr wechselnd, während die Lymphbahn in der Regel auffallend frei von Leukocyten ist. Die Formen der Kerne der letzteren zeigen bereits recht mannigfache Varietäten, doch präva-

lieren die gewöhnlichen rundkernigen Lymphocyten und die polymorphkernigen Leukocyten.

Ich darf wohl sagen, zu meiner eigenen Überraschung konnte ich (bei einer späteren nochmaligen Durchsicht der Präparate), in den Lymphdrüsen älterer Embryonen (30—45 cm) einen Vorgang konstatieren der mir bis dahin völlig entgangen war und (in dieser Weise wenigstens) auch niemals beschrieben ist: In diesen Drüsen entstehen nämlich auch zweifellos noch rote Blutkörperchen, die aber nicht, wie man erwarten könnte, in den Lymphstrom und von dort in die Blutcirculation eintreten, sondern direkt in den Blutgefässinhalt übergehen.

Das Verhalten ist folgendes: Sowohl in der eigentlichen Drüsensubstanz, als auch besonders deutlich in dem bei diesen Embryonen in Achsel- und Weichendrüsen oft sehr ausgebildeten Hilusstroma findet man Häufchen von Zellen mit sehr kleinem und ausserordentlich intensiv tingiertem Kern, so dass sie sogar in den dichtesten Leukocytenhaufen noch scharf gegen die ebenfalls dunklen Kerne der letzteren abstechen. Bei genauerer Betrachtung mit starker Vergrösserung lässt sich nun zweifellos konstatieren, dass ganze Haufen dieser Zellen innerhalb des Gefässlumens liegen, während andere wiederum ebenso zweifellos ohne Begrenzung frei im Binde- resp. adenoiden Gewebe liegen. An günstigen Stellen nun stehen die extravaskulären mit den intravaskulären Zellen in Verbindung, so dass nur die Annahme übrig bleibt, dass die Zellen von aussen in das Gefäss gelangen. Dass der Vorgang nicht etwa umgekehrt aufzufassen ist, lehrt die einfachste Betrachtung: Kernhaltige Blutkörperchen kommen in diesem Stadium im cirkulierenden Blut kaum vor; wie sie sich plötzlich an einer Stelle des Gefässsystems anhäufen sollten, wäre ganz unverständlich; dann aber verfolgt man alle Übergänge von den jungen, dunkelkernigen, vielfach sich mitotisch teilenden extravaskulären Zellen bis zu den kernlosen des wieder das gewöhnliche Verhalten zeigenden weiter von dem Herd entfernten

Lumens Es ist dieser Vorgang ganz analog dem in der embryonalen Leber, wie ich ihn an anderer Stelle schildern werde.

Riesenzellen finden sich, wenn auch in wechselnder Anzahl, ganz konstant, manchmal sehr reichlich, wie ich denn auch glaube, dass sie der erwachsenen Drüse (wenigstens bei Tieren) kein ganz fremdes Element sind <sup>1)</sup>).

Ferner zu beachten ist eine bei diesen grösseren Embryonen zu konstatierende Art des Wachstums. Die Drüse vergrössert sich nicht nur durch die Grössenzunahme und Vermehrung ihrer ursprünglich vorhandenen Bestandteile, sondern es werden gegen den Hilus hin (Hilusstroma) auch Teile des umliegenden Binde- und Fettgewebes in adenoides umgewandelt und in den Bereich der Drüse gezogen. Besonders schön ist dieser Vorgang an den Fettläppchen zu beobachten. Zuerst erscheint jede einzelne Zelle eines solchen von einem Ring von Lymphocyten umgeben, dann werden sie mehr und mehr auseinandergedrängt, so dass man nur hier und da die Fetttropfen wie Inseln zwischen den dunkelgefärbten Kernen sieht, schliesslich gehen die Fettzellen offenbar in gewöhnliche Bindegewebszellen des Lymphdrüsenstroma über <sup>2)</sup>).

Anm. Es steht nichts im Wege, sich den Mechanismus dieser Umbildung in der von Stöhr für die Entstehung des adenoiden Gewebes an anderen Stellen und in später Embryonalzeit angegebenen Weise vorzustellen. Die Zufuhr der Leukocyten durch den Blutstrom wird hier allerdings kaum eine Rolle spielen, da diese Zellen ja reichlichst in der Nachbarschaft vorhanden sind.

Schliesslich habe ich noch einen Befund zu bestätigen, der auch von Sertoli und namentlich Chievitz für die embryo-

---

<sup>1)</sup> Nach Gulland (der sich damit übrigens im Widerspruch mit mehreren Autoren befindet) kommen Riesenzellen, die er — offenbar im Anschluss an Flemming — für abnorm ausgewachsene Leukocyten hält, in Lymphdrüsenanlagen nicht vor. Ich vermute, dass sie bei dem von ihm viel gebrauchten menschlichen Material seltener sind.

<sup>2)</sup> Es handelt sich hier augenscheinlich um dasselbe Vorkommnis, welches K. Bayer („Über Regeneration und Neubildung von Lymphdrüsen“, Zeitschr. für Heilkunde VI u. VII) bei der Regeneration exstirpierter Achseldrüsen des erwachsenen Hundes beschreibt.

nen Lymphdrüsen, von vielen andern für erwachsene normale und pathologische erhoben wurde, dass nämlich die Zellen des Retikulum, namentlich in den Lymphbahnen, eine ganz ausserordentliche Flächenausdehnung erreichen können, so dass sie in der That wie Häutchen oder Membranen aufgespannt erscheinen. Klein<sup>1)</sup> hat sogar gemeint, dass das Retikulum des adenoiden Gewebes überhaupt immer ein Wabenwerk von Häutchen darstelle, dass das gewöhnlich zur Anschauung kommende Faserwerk einen Durchschnitt von Membranen darstelle: das ist allerdings in dieser Ausdehnung meiner Ansicht nach sicher nicht richtig.

#### Resultate der Untersuchungen über die Entwicklung der Lymphdrüsen.

Wie aus der Beschreibung hervorgeht, sehe ich mit Gulland und früheren Beobachtern zuerst die Lymphgefässe auftreten (Rinds- und Schafsembryo von  $2\frac{1}{2}$  cm Länge, Gulland: Schafsfötus von  $1\frac{1}{2}$  Zoll, also ca.  $3\frac{1}{2}$  cm). Später bilden dieselben Plexus, welche die erste Anlage der Lymphdrüse darstellen. Das Bindegewebe zwischen den Lymphgefässen des Plexus zeigt zuerst eine balkenartige Anordnung, während es später einen oder mehrere kompakte Kerne oder Inseln innerhalb derselben bildet (Rindsembryo  $4\frac{1}{2}$  cm, etwas weiter bei Schafsembryo  $4\frac{1}{2}$  cm. Gulland: Menschlicher Fötus von  $1\frac{1}{4}$  Zoll (ca. 3 cm), ebenso grosser Kaninchenfötus, Schweinsfötus von  $4\frac{1}{2}$  bis 5 cm). Das diese Balken oder Kerne bildende Bindegewebe ist von Anfang an engmaschiger als das umgebende und reich an Blutgefässen und deren Sprossen, sowie an (anfänglich sehr feinen) Lymphgefässen. (In diesem

---

<sup>1)</sup> E. Klein, Report on the intimate changes in enteric or typhoid fever, Reports of the medical office of the privy council. London 1875.

Punkte weiche ich von Gulland ab.) In frühester Zeit (in meinen Präparaten in den ersten solchen Bildungen, die ich konstatieren konnte, Rindsembryo von  $4\frac{1}{2}$  cm) treten in diesem Bindegewebe dichte Herde von kleinen Zellen auf, wie sie schon vor dem Erscheinen der Plexusbildungen an allen möglichen Stellen im Bindegewebe nachgewiesen werden konnten (Rindsembryo von  $2\frac{1}{2}$  cm).

Dieselben zeigen bei ihrem Erscheinen reichlichste Vermehrung ihrer Elemente durch karyokinetische Teilung, doch ist als sicher stehend zu betrachten, dass in den embryonalen Lymphdrüsen und Anlagen solcher — im Gegensatz zu den erwachsenen — weisse und rote Blutkörperchen gebildet worden. Letztere können merkwürdigerweise ohne Vermittelung der Lymphbahn direkt in die Blutgefässe eintreten.

Alle Elemente der späteren Drüse sind schon zu einer Zeit vorhanden, wo die Ausbildung des Ganzen eine noch relativ geringe ist. (Rindsembryo von  $13\frac{1}{2}$  cm; ich finde bei Gulland kein diesem ganz entsprechendes Stadium; ich muss aber annehmen, dass bei seinem menschlichen Embryo von  $7\frac{1}{2}$  cm (11) die Ausbildung schon eine ähnliche gewesen sein muss, während diejenige des menschlichen Embryo von 10 cm anscheinend schon etwas weiter war):

Der ursprüngliche Lymphgefässplexus wird zum grössten Teil äusserer Sinus; in dem Falle, dass sich von Anfang an mehrere Bindegewebskerne fanden, aus denen später eine Drüse wird, wie ich es bei den Cervicaldrüsen öfters getroffen habe, ist natürlich auch der betr. Abschnitt der intraglandulären Lymphbahnen darauf zurückzuführen. Die Hauptmasse der letzteren aber entsteht durch die Weiterentwicklung des von Anfang an vorhandenen,

innerhalb des Bindegewebskerns gelegenen Lymphgefässsystems.

Die Lymphzellen, die späterhin die Hauptmasse der Lymphdrüsen bilden, entstehen in loco in Form der eben erwähnten kleinzelligen Herde; durch die weiterschreitende Infiltration des Grundgewebes und Vorwölbung gegen die Lymphbahn entstehen die Follikel (s. o.).

Durch Fortsetzung der lymphoiden Infiltration zwischen die gegen den Hilus hin wieder plexusartig sich anordnenden Lymphbahnen entstehen die Markstränge. Ich habe diesen Teil der Lymphdrüsenbildung nicht besonders verfolgt, doch scheint es mir zweifellos, dass ein Teil der Marksubstanz durch das Vordringen der Umwandlung des gewöhnlichen Bindegewebes in adenoides, wie es oben beschrieben wurde, entstanden gedacht werden muss, so dass dieselbe, zum Teil wenigstens, nicht direkt aus der ursprünglichen Lymphdrüsenanlage abzuleiten ist.

Ich glaube, dass damit das Wesentliche der Befunde erschöpft ist. Es lassen sich natürlich, wie Gulland das ja auch gethan hat, eine grosse Menge von Einzelheiten, deren Wichtigkeit ich nicht verkenne, hinzubringen, aber man gerät dabei zweifellos in Gefahr, Dinge mit hereinzuziehen, die erst ganz sekundär in Betracht kommen.

Besonders hervorzuheben ist, wie dies auch oft geschehen ist, aber nicht oft genug geschehen kann, die Variabilität dieser Bildungen: Es ist anzunehmen, dass der oben geschilderte Modus typisch für die regelmässig vorkommende Lymphdrüsenentwicklung in Achsel, Weichen, Mesenterium, Hals etc. ist, andererseits ist es theoretisch durchaus nicht auszuschliessen, ja sogar höchst wahrscheinlich<sup>1)</sup>, dass an allen möglichen Stellen

---

1) S. auch Gulland, Bayer u. a.

des Bindegewebes, die sich sonst dazu eignen<sup>1)</sup>, Lymphgefässe, adenoides Gewebe, schliesslich einfachere und kompliziertere echte Lymphdrüsenbildungen auftreten können, ohne dass dabei alle verschiedenen Stadien in der gewöhnlichen Weise durchlaufen zu werden brauchen.

Andererseits wiederum unterliegt es keinem Zweifel, dass es viele Plexusbildungen im embryonalen Bindegewebe gibt, die ganz den Habitus haben, wie die, aus denen die Lymphdrüsen entstehen und die einfach zurückgebildet werden, denn man sieht solche an Stellen (s. oben: hinterer Rand der Scapula, Aussen-seite der Hüften) und in einer Ausdehnung (dies betrifft namentlich die kolossalen Plexusbildungen vor und hinter der Aorta), wo später gar nichts oder nur einzelne Teile davon vorzufinden sind.

Die für die Nutzanwendung auf pathologische Objekte bei weitem wichtigsten Resultate sind natürlich die, welche das Verhältnis der Bindegewebs- resp. Endothelzellen (cf. die Anschauungen Ribberts), weiterhin des Gefässinhalts (Gulland) zu den Leukocyten der Drüsenanlage betreffen.

Ich möchte die hierher gehörenden Auslassungen Gullands zur besseren Darlegung meiner eigenen Anschauungen an der Hand des eben vorgeführten Materials noch einmal kritisch beleuchten.

Gulland schreibt<sup>2)</sup>: „ . . . . . Unter diesen Umständen erscheint es von Interesse, sich zu vergewissern, wo die erste Quelle der Leukocyten in den Lymphdrüsen zu suchen ist, und

---

<sup>1)</sup> Es ist bekanntlich eine alte Kontroverse, warum die Lymphdrüsen immer und in so gleicher Zahl an gewissen Stellen des Körpers auftreten. Ohne mich auf die verschiedenen Hypothesen weiter einlassen zu wollen, muss ich mich doch der Ansicht anschliessen, dass eine gewisse Disposition des Gewebes, deren Grundbedingung noch nicht sichergestellt ist, notwendig ist, um die Entstehung von Lymphdrüsen an diesen Orten zu ermöglichen.

<sup>2)</sup> l. c. S. 473 ff.



es bieten sich vier Hypothesen, welche mit einem Schein von Annehmbarkeit vorgebracht werden können:

1. Dass sie unentwickelte Zellen des Mesenchyms sind, welche sich an dieser Stelle vermehren.
2. Dass sie Abkömmlinge der Bindegewebszellen sind.
3. Dass sie durch den Lymphstrom, und
4. dass sie durch den Blutstrom in die Drüse gelangen.“ —

Ad 1. „Dies entspricht der oben erwähnten Hypothese von Ziegler<sup>2)</sup> und kann hier sehr kurz erledigt werden. Es giebt keine unentwickelten Mesenchymzellen an der Stelle, wo Lymphdrüsen auftreten, wie ich nach wiederholter Untersuchung von Hunderten von Schnitten, die von den Präparaten 1—7 („menschlicher Fötus von  $\frac{1}{8}$  Zoll bis Schafsfötus von  $1\frac{1}{8}$  Zoll, bei welchem letzterem Gulland die ersten Lymphgefäße fand“), gewonnen wurden, versichern kann. Ferner zeigt die ganze Entwicklungsgeschichte der Lymphdrüsen, wie ich sie dargelegt habe, dass sie nicht Reste unentwickelten Gewebes sind, sondern dass sie vielmehr weit höher entwickelt sind, als das sie umgebende Bindegewebe.“

Ad 2. Die Möglichkeit wird negiert entsprechend der allgemeinen Anschauung über das Verhältnis der Bindegewebszellen und Leukocyten im erwachsenen Gewebe. Aus den Ausführungen über diesen Punkt möchte ich die Behauptung Gullands hervorheben, dass die ersten in den Lymphdrüsen auftretenden Leukocyten ausnahmslos von der wandernden Form sind („d. h. sie haben reichliches Protoplasma um den Kern, welcher mehr oder weniger verzweigt oder polymorph ist und sich diffus färbt.“) „Junge Leukocyten oder Leukoblasten, wie sie Löwit nennt, sind nicht aufzufinden“, wie man doch erwarten müsste, wenn hier der Entstehungsort wäre.

---

<sup>2)</sup> Ich selbst komme auf die Anschauungen Zieglers an anderer Stelle zu sprechen.

Ad 3. Leukocyten können auch durch den Lymphstrom in die Drüsenanlage gelangen, doch spielt das eine untergeordnete Rolle.

Ad 4. „Dies ist die Hauptquelle der Leukocyten in den in der Entwicklung begriffenen Lymphdrüsen. Es ist zu beachten, dass Leukocyten an dieser Stelle nicht eher erscheinen, bevor sie im Blute zu finden sind und dass in dem Masse, als der Gefässreichtum der Drüse zunimmt, auch die Anzahl der Leukocyten stetig wächst. Sie sind am zahlreichsten in der Umgebung junger Blutgefässe und sie sind von der Wanderform, was bedeutet, dass sie ihren Weg aus den Gefässen suchen mussten. Es wurde übrigens dargethan, dass sie überall in sich entwickelndem adenoidem Gewebe aus dem Blute stammen und es ist kein Grund vorhanden daran zu zweifeln, dass hier ihre Quelle dieselbe ist (Stöhr, Gulland)“.

„Wenn die Leukocyten erst einmal in grosser Menge durch den Blutstrom zu der Drüse gelangt sind, werden sie in den engen Maschen des retikulierten Gewebes zurückgehalten; sie spalten die Fibrillenbündel auf, wie es Stöhr von den Tonsillen nachgewiesen hat; und sehr bald setzt die Vermehrung ein, so dass die Drüse das Aussehen des fertigen adenoiden Gewebes annimmt und bald alle Leukocytenarten enthält.“

Dass die so sorgfältigen und an schönstem Material angestellten Untersuchungen Gullands gerade in den prinzipiell wichtigsten Fragen so ganz andere Resultate ergeben, als meine eigenen, kann meiner Ansicht nach nur daran liegen, dass Gulland die von mir (vielleicht durch einen günstigen Zufall) so oft an allen möglichen Stellen des embryonalen Organismus gesehenen Blutzellenherde entgangen sind. Er hätte sonst unbedingt erkennen müssen, dass der Vorgang überall der gleiche und ein ganz anderer ist, als er ihn sich denkt.

Gulland behauptet, dass die ersten in den Lymphdrüsenanlagen auftretenden Leukocyten solche der Wanderform seien,

dass junge Leukocyten (Leukoblasten Löwit) in den ersten Stadien nicht zur Beobachtung kämen. Das steht mit meinen Befunden in offenem Widerspruch, denn, wenn ich auch schon in sehr frühen Stadien Leukocyten in den Lymphdrüsenanlagen gesehen habe, die dem Wanderzellentypus einzureihen sind, so wird die Hauptmasse doch immer von einer dichten Brut zweifellos in loco entstandener junger Zellen gebildet. Die Vorstellung Gullands schliesslich, dass durch die Verdichtung des Bindegewebes und die Zunahme der Infiltration mit Wanderzellen für letztere ein Hindernis in ihrer Wanderung entstände, das sie zu längerem Verweilen und zur Vermehrung durch Mitose veranlasst, muss ich als geradezu unmöglich betrachten. Die Zellen, die als Leukocyten oder Leukoblasten in den Lymphdrüsenanlagen erscheinen, vermehren sich vom ersten Moment ihres Auftretens an durch indirekte Teilung.

Was die Behauptung von der Abstammung aus dem Blute betrifft, so kann ich nicht unhin, dieselbe als ganz unhaltbar zu bezeichnen. Dass Leukocyten auch schon in früher Zeit im Blute vorkommen können, ist auch meiner Auffassung nach keinem Zweifel unterworfen, trotzdem behaupte ich, sowohl nach allen meinen Präparaten, als nach der fast einmütigen Darstellung der Autoren, dass weisse Blutkörperchen im strömenden Embryonalblut bis in späte Stadien geradezu eine Rarität sind.

Und woher sollen sie ins Blut kommen? Da zu der Zeit, wo die Emigration der weissen Blutkörperchen in die Drüsenanlagen stattfinden soll, natürlich von den schwierigen und immer noch nicht ganz aufgeklärten Verhältnissen der ersten Blutgefässblutbildung, die sich ja mit der Frage der Entstehung und Differenzierung des mittleren Keimblatts decken, nicht mehr die Rede sein kann, so müssten sich doch Stellen finden lassen, wo diese Produktion erfolgt. Da Gulland aber die Entstehung aus anderen differenzierten Elementen aufs entschiedenste leugnet, so bleibt bloss übrig anzunehmen, dass freie, von den frühesten

Stadien an ins Blut gelangte Leukocyten sich hier durch Mitose vermehrten und ein Teil der Produkte in die Gewebe auswanderten. — Da nach Sproncks<sup>1)</sup> viel citierten Befunden an erwachsenen Menschen und Tieren wohl kein Zweifel darüber sein kann, dass in der That Leukocyten im cirkulierenden Blut sich durch Mitose vermehren, so steht auch der Hypothese, dass es im Embryonalblut ebenso und vielleicht noch mehr der Fall sein könnte, durchaus nichts im Wege. Dann müsste man aber doch verlangen, dass bei dem stellenweis grossen Reichtum der Gewebe an leukocyitären Elementen, die nach Gulland durch fortwährende Auswanderung aus dem Blutstrom dahin gelangen sollen, innerhalb der Gefässe an den Serien durch die ganzen Embryonen etwas zu entdecken wäre. Wenn man selbstverständlich auch bei Embryonen von  $2\frac{1}{2}$ — $4\frac{1}{2}$  cm, an denen die von mir beschriebenen Herde reichlich auftreten, nicht für die Untersuchung jeder einzelnen Blutzelle garantieren kann, so wird doch jeder die Berechtigung eines Zweifels an der Gullandschen Auffassung anerkennen, wenn es bei solchen Präparaten überhaupt nicht gelingt, zweifellose Leukocyten im Blute nachzuweisen, wie viel weniger solche in Teilung!

Es bleibt in der That nur die Annahme über, dass die Leukocyten an Ort und Stelle, sei es in den Drüsenanlagen oder an beliebigen anderen Stellen des embryonalen Bindegewebes, entstehen. Die Mutterzellen aber, um solche kann es sich nach der allgemein geltenden Anschauung nur handeln, müssen undifferenzierte Elemente der Blut- und Gefässanlage sein.

Ich muss Gulland recht geben, wenn er sagt, dass aus den gewöhnlichen embryonalen Bindegewebszellen ebensowenig Leukocyten entstehen können, wie im erwachsenen Organismus. Man sieht ja Teilungen solcher massenhaft genug in- und ausser-

1) Over Regeneratie en Hyperplasie van Leukocyten in het circuleerend bloed. (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1889.)

halb der Drüsenanlage, die jungen Zellen zeigen vom Beginn ihres Auftretens alle Charaktere der Mutterzellen. Unverständlich aber ist mir die Beweisführung Gullands, dass undifferenzierte Mesenchymzellen dort nicht vorhanden sein könnten, weil er selbst mit starken Vergrößerungen bei den Embryonen, denen Drüsenanlagen noch fehlten, an der Stelle ihres späten Erscheinens solche nicht auffinden konnte.

Ganz abgesehen davon, dass es wohl schwer sein dürfte, bei diesen Embryonen eine genaue Lokalisation der späteren Bildungen vorzunehmen, halte ich es für durchaus nicht so einfach, auch mit starken Vergrößerungen immer zu erkennen, ob eine Zelle des embryonalen Bindegewebes fertig differenziert und nur zur Entwicklung in einer Richtung hin noch fähig ist. Ganz hinfällig aber wird dieser Einwand, wenn man sich vorstellt, wie ich es in der That für das wahrscheinlichste halte, dass das Bildungsmaterial erst mit dem reichlichen Einwachsen von Gefässen an Ort und Stelle gelangt. Dann erklärt sich auch ohne weiteres die von Gulland so betonte Thatsache, dass die reichlichsten Leukocytenanhäufungen um junge Blutgefässe gefunden werden.

Ich gestehe ohne weiteres zu, dass ich die Einzelheiten dieses von mir angenommenen Differenzierungsprozesses nicht einwandfrei an diesen Orte habe beobachten können; ich halte dies auch aus verschiedenen Gründen für eines der schwierigsten Probleme der Histologie, das zu lösen, wie mir scheint, nicht nur von der Ausdauer des Untersuchers, sondern auch von der Gunst des Zufalls abhängig ist.

Ausser jedem Zweifel aber scheint mir zu sein, dass die Wander- und Riesenzellen, die, wie aus obigen Beschreibungen hervorgeht, so konstant in den Entstehungsorten der körperlichen Elemente des Blutes angetroffen werden, in irgend welcher Beziehung zu diesem Prozesse stehen müssen.

Dieselben treten schon in sehr früher Zeit im Bindegewebe auf (S. o. Schafsembryo von noch nicht 1 cm) als Gebilde, die sich durch Verhalten des Protoplasmas wie des Kerns aufs schärfste von den Bindegewebszellen unterscheiden (S. Fig. 1 und 2). Ich habe sie daher als „primäre Wanderzellen“ bezeichnet. In fortgeschrittenen Stadien — hier bietet der Rinds-embryo von  $2\frac{1}{2}$  cm (cf. die Figuren 3—8) ein exquisites Beispiel — finden sie sich in grosser Verbreitung durch den ganzen Organismus, indem sie zugleich ihre charakteristischste Eigenschaft — die Umbildung in grosse klumpige Protoplasamassen mit zahlreichen Kernen, die offenbar die Vorstufen der ausgebildeten „Riesenzellen“ sind — entwickeln.

Ihre unverkennbaren Eigentümlichkeiten sind: ihre Lagerung in den Spalten des Bindegewebes, die feinkörnige, sehr häufig deutlich vakuoläre Beschaffenheit des Protoplasmas, die sehr auffällige Färbung desselben durch Eosin und der Einschluss eigentümlicher, schwach gefärbter Körperchen (s. Fig. 4); an manche Stellen schliesslich die Lagerung der Mitosen (cf. Fig. 5).

Auf die weiteren Schicksale dieser „primären Wanderzellen“ wird im II. Teil noch genauer einzugehen sein.

Von besonderem Interesse ist nun das auffallend reichliche Auftreten dieser Elemente in den Lymphdrüsenanlagen des Schafsembryo von  $4\frac{1}{2}$  cm grösster Länge (cf. Fig. 10 und 12 A—G), das in der That geeignet ist, Licht auf die Ausbildung der späteren Funktion zu werfen.

In noch späteren Stadien findet man diese Elemente im Bindegewebe und den Drüsenanlagen hauptsächlich in Form der charakteristischen Riesenzellen.

Wie hat man sich nun das Hervorgehen der körperlichen Elemente des Blutes aus diesen Zellen zu erklären? So lange dieselben die Form zeigen, wie bei dem ganz jungen Embryo, die sehr derjenigen gleicht, welche wir bei den später als Über-

gangszellen I. Ordnung bezeichneten finden (cf. Fig. 1 und 2 u. Fig. 8a), steht nichts im Wege, dieselben als Produkte einfacher Mitose der primären Wanderzelle aufzufassen. Nicht so einfach liegt es bei den späteren, komplizierteren und grösseren Formen. Auch diese zeigen deutlichste Mitosen (s. Fig. 3 und 12a), doch spricht manches dafür, dass aus diesen (ähnlich wie man es bei den pluripolaren Teilungen der Riesenzellen des Knochenmarks und der embryonalen Leber annimmt) die grösseren komplizierten Gebilde und nicht ohne weiteres neue selbständige Zellen entstehen.

Ob nun die Übergangszellen aus diesen Riesenzellen durch Abschnürung von Kernbestandteilen (wie es oft den Anschein hat) entstehen oder ob man sich den Vorgang so zu denken hat, dass ein Teil der primären Wanderzellen direkt durch mitotische Teilung die Blutzellen liefert, während sich ein anderer in die Riesenzellen umwandelt, bedarf noch genauerer Untersuchung.

Diskutieren wir nun die Frage: welches von den körperlichen Elementen des Blutes entsteht aus diesen Wanderzellen? Ich glaube, man kann diese unbedenklich dahin beantworten, dass sowohl rote wie weisse Blutkörperchen auf dieselben zurückzuführen sind. In den früheren Stadien (so besonders bei dem Rindsembryo von  $2\frac{1}{2}$  cm cf. Fig. 3—8) scheint eine Bildung weisser nicht ausgeschlossen, eine grosse Rolle spielt sie aber wohl kaum. Die bei weitem grösste Menge, vielleicht auch alle jene herdförmig auftretenden Bildungen, liefern in diesen Stadien ganz zweifellos rote Blutkörperchen. Bei den Embryonen von  $4\frac{1}{2}$  cm ist das Vorhandensein von Leukocyten im Bindegewebe sehr wahrscheinlich, während es bei grösseren (z. B. Rindsembryo von  $13\frac{1}{2}$  cm, Fig. 16) über jeden Zweifel erhaben ist. Dabei entstehen dieselben in ganz ähnlicher Weise wie früher die roten (cf. Fig. 15).

Es scheint mir daher auch nach diesen Untersuchungen sicher, dass rote und weisse Blutkörperchen

genetisch die engsten Beziehungen zu einander haben, und dass eine gemeinsame Abkunft ganz unleugbar ist.

Weiterhin geht dann aber auch noch aus den vorstehenden Schilderungen hervor (hierin teile ich Gullands Ansicht), dass eine Trennung von verschiedenen Leukocytenarten nach dem Orte ihrer Entstehung, wie sie neuerdings so viel versucht ist, von vornherein keine Aussicht auf Durchführbarkeit hat. Wo wir Leukocyten entstehen sehen — ich verweise namentlich auf die Zeichnungen 15 und 16 und den dazu gehörigen Text — sieht man sofort alle möglichen Formen und die verschiedensten Übergänge der einen in die andere. Es steht das ja auch in bester Übereinstimmung mit den neueren anatomischen Arbeiten — ich erwähne die oben citierten von M. Heidenhain und Gulland, sowie die ganz neuerdings erschienene von J. Arnold, „Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarks“. Virch. Arch. Bd. 140.

Damit glaube ich, meinen Standpunkt gegenüber der Gullandschen Auffassung der Herkunft der Leukocyten der Lymphdrüsenanlagen genügend gekennzeichnet und begründet zu haben, es erübrigt noch, darauf einzugehen, was das Studium der Entwicklung für das Verhältnis der übrigen Zellen zu einander und zu den Lymphocyten ergeben hat.

Zuerst die Frage nach der zelligen Natur des Retikulum: Gulland geht von der Ansicht aus, dass durch die Verdauungsexperimente Hoyers<sup>1)</sup> und die Untersuchungen Stöhrs<sup>2)</sup> der Nachweis erbracht sei, dass in den erwachsenen Lymphdrüsen und im adenoiden Gewebe der Zungentonsillen von dessen Entstehen an die zelligen Elemente den Fasern nur aufgelagert

---

<sup>1)</sup> H. Hoyer, Beiträge zur Kenntnis der Lymphdrüsen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXXIV.

<sup>2)</sup> S. oben.



seien. Nach ihm ist das Bindegewebe der Lymphdrüsenanlagen von Anfang an deutlicher faserig als das umgebende, da soll keine Rede sein von einem Retikulum sich verzweigender Zellen. Das Retikulum entstehe (entsprechend Stöhrs Schilderung von den Tonsillen) durch Infiltration und Auffaserung des gewöhnlichen fibrillären Bindegewebes. Trotzdem ich auch in diesem Punkte von der Anschauung Gullands abweichen muss, gebe ich ohne weiteres zu, dass der Grundgedanke, nämlich der von der Übereinstimmung des fibrillären und retikulären Bindegewebes in dem Sinne, dass letzteres nur eine durch die Leukocyteninfiltration bewirkte Modifikation des ersteren ist, zweifellos das richtige trifft<sup>1)</sup>. Ich würde auch auf diesen Punkt einen so grossen Wert nicht legen, wenn es nicht von anderer Seite geschehen und namentlich diesen angeblich aufgelagerten Zellen nicht eine besondere, für die Auffassung pathologischer Prozesse grundsätzlich wichtige Funktion zugeschrieben wäre.

Vor allem ist daran festzuhalten, dass die Lymphdrüsenanlage zuerst aus gewöhnlichem Bindegewebe besteht, das sich von dem umgebenden nur dadurch unterscheidet, dass seine zelligen Elemente durch den Druck des weiten Sinus (resp. Plexus) einerseits, durch die starke Entwicklung der Blutgefässe im Innern anderseits, näher aneinandergerückt erscheinen. Das schon bei schwacher Vergrösserung sehr auffallende streifige Aussehen ist, wie ich schon bei der Beschreibung der Präparate hervorhob, zum grossen Teil durch den enormen Reichtum des betreffenden Gewebes an Kapillaren und Kapillarsprossen bedingt. Wirklich fibrilläre Zwischensubstanz zwischen den ein-

---

<sup>1)</sup> Wenn Bonnet (Grundriss S. 173) sagt, dass „die Leukocyten, wie es scheint, insgesamt da entstehen, wo retikuläres Bindegewebe vorkommt“, so möchte ich meinerseits im Anschluss an die oben erwähnten Autoren meinen, dass umgekehrt retikuläres Bindegewebe da auftritt, wo Leukocytenproduktion statt hat.

zelen Bindegewebszellen kann ich jedoch nicht sehen (während solche in dem umgebenden Bindegewebe sehr deutlich schon in verhältnismässig frühen Stadien hervortritt) und scheinen mir hierfür die Gullandschen Zeichnungen auch nicht beweisend.

Doch sei dem, wie ihm wolle, jedenfalls bildet sich das adenoide Gewebe dadurch, dass Leukocyten die Maschen des Bindegewebes infiltrieren und die einzelnen Bestandteile, meinetwegen also Zellen und Fasern auseinanderdrängen. Es unterliegt keinem Zweifel und das scheint mir die Hauptsache, dass entwicklungsgeschichtlich die Existenz einer zweiten Art „fixer“ Zellen, der Reticulumendothelien, von besonderer Form und Funktion, in keiner Weise nachgewiesen werden kann:

Alle zelligen Elemente des Stützgewebes der Follikularsubstanz sind gleichwertig der gewöhnlichen Bindegewebszelle.

Wichtig ist dabei, dass zwischen den auskleidenden Zellen der Lymphbahnen, den „Lymphgefässendothelien“ und diesen Elementen eine Verbindung niemals existiert, was ja nur der Fall sein könnte, wenn sich follikuläres Gewebe innerhalb der Lymphbahnen entwickeln würde, während dies in Wirklichkeit, wie wir gesehen haben, in dem von diesen eingeschlossenen Bindegewebe geschieht.

Ich bin daher mit Stöhr der Ansicht, dass die Bezeichnung der in Frage kommenden Elemente (selbst angenommen, dass sie stets den Fasern aufgelagert seien) als „Endothelien“ keine Berechtigung hat und leicht zu falschen Vorstellungen Veranlassung giebt.

Wie ist es nun aber mit dem Reticulum der Lymphbahnen? Ursprünglich sind diese nach unsern früheren Betrachtungen identisch mit einfachen Lymphgefässen resp. Lymphgefässplexus<sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Bonnet, Grundriss S. 178, schildert die Entwicklung der Lymphgefässe und -drüsen folgendermassen: „Die Lymphgefässe entwickeln sich aus

Sie verlieren deren Charakter jedoch sehr bald, indem einerseits durch Schwund der sie trennenden Gefässwände die anfänglich neben einander liegenden und mit einander anastomosierenden Lymphgefässe zu einem grossen Lymphraum (in der Hauptsache äusserer Sinus) verschmelzen, andererseits in letzterem sekundär (siehe auch Sertoli, Chievitz, Gulland) retikuläres Gewebe auftritt.

Dieses Retikulum ist nun ganz zweifellos rein zelliger Natur: in den ersten Anfängen seiner Bildung (besonders schön bei dem Rindsembryo von  $13\frac{1}{2}$  cm Länge) sieht man nur ganz vereinzelte Fasern den Sinus durchziehen. Dieselben sind Ausläufer von Zellen, deren Kern entweder im Lumen liegt, so dass die Zelle frei im Sinus ausgespannt erscheinen, während ihre Ausläufer mit denen wandständiger Zellen anastomosieren, oder solcher Zellen, deren Kern selbst wandständig gelagert erscheint. Es ist somit keine Frage, dass die Zellen des Lymphbahnretikulum ontologisch und morphologisch identisch mit den sogenannten „Sinusendothelien“ sind, dass es also in der That eine gewisse Berechtigung hat, von „schleierartig zwischen den Fasern ausgespannten Endothelien“ (Bizzozero, Löwit) zu sprechen. Eine andere Frage aber ist die, ob es überhaupt möglich ist,

---

Spalträumen im Mesenchym, welche entweder nur eine Endothelwand (Lymphkapillaren) oder noch eine schwache Muscularis und bindegewebige Adventitia erhalten (gröbere Lymphstämme).

Die zusammengesetzten Lymphknoten gehen aus einem kernreichen, die Wandung von Lymphräumen bildenden Mesenchym hervor, durch dessen Wucherung die Lichtung der Lymphräume unregelmässig und bald von Trabekeln durchzogen wird. Der den Rest der Lymphräume enthaltende Teil der Lymphknotenanlage wird zur Pforte oder zum Hilus; die verdickte Wand bildet das Material für die in derselben entstehenden einzelnen Lymphknötchen und die bindegewebige, das gesamte Organ umschliessende Kapsel. Sehr bald beginnt im Centrum der einzelnen Knötchen die Leukocytenproduktion, während gleichzeitig das ganze Organ erheblich wächst.“

Ich wollte diese Darstellung nicht übergehen, obgleich ich sie mit meinen Befunden nicht in Einklang zu bringen vermag.

die Auskleidung mit platten Zellen der Lymphgefäße und Bahnen als „Endothel“ oder gar „Epithel“ prinzipiell von den gewöhnlichen Bindegewebszellen abzutrennen. Ich habe — namentlich auch an pathologischen Objekten — die Überzeugung gewonnen, dass dies nicht angängig ist.

Ich bin mir wohl bewusst, dass diese Auffassung anfänglich wenig Anklang finden wird, ich glaube auch nicht, dass diese für die pathologische Histologie so hochwichtige Frage mit einem Schlage zu erledigen ist.

Was aus den vorliegenden Untersuchungen für meine Anschauung spricht, ist folgendes:

Das Lymphgefäßsystem <sup>1)</sup> entsteht nicht wie das Blutgefäßsystem von einer centralen Anlage, sondern diffus und peripher aus den Spalten des Bindegewebes, zu einer Zeit, wo letzteres bereits einen beträchtlichen Grad von Entwicklung erreicht hat. Die vorhandenen Bindegewebszellen werden durch einfache Abplattung zu dem auskleidenden Endothel, und dass sie damit nicht ihren ursprünglichen Charakter verloren haben, das beweist die zweifellos von ihnen ausgehende Entwicklung des Lymphbahnretikulum, das völlig dem sicher aus Bindegewebe hervorgegangenen der Follikularsubstanz entspricht.

Ich hoffe, durch die Schilderung der Befunde von pathologischen Objekten dieser jetzt nur kurz erörterten Auffassung weitere Stützen geben zu können.

---

<sup>1)</sup> Soviel ich weiss, ist von einer abweichenden Auffassung der Entwicklung desselben nur die Rede bei Budge „Untersuchungen über die Entwicklung des Lymphsystems beim Hühnerembryo“. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 1887 (nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von His). Einmal ist die Arbeit unvollendet geblieben und hat eine weitere Bestätigung durch spätere nicht erfahren, ferner ist die Methode der Untersuchung, so kunstvoll sie sein mag, sicher nicht einwandfrei, schliesslich sind die Befunde, selbst wenn sie bestätigt werden sollten, keinesfalls auf die Verhältnisse beim Säugetierembryo übertragbar.

### Die Lymphdrüsen der postembryonalen Zeit.

Aus der Zusammenfassung meiner Befunde an den embryonalen Lymphdrüsen und den darangeknüpften Reflexionen ergibt sich meine Auffassung von dem Aufbau der erwachsenen Gebilde wohl von selbst, doch möchte ich nicht verfehlen, die strittigen Punkte auch noch an der Hand der von solchen gewonnenen Präparate zu diskutieren.

Ich habe die normalen Drüsen einer ganzen Anzahl von Tieren: Kaninchen, Meerschweinchen, Hund, Katze und besonders die des Menschen aus den verschiedensten Regionen und mit den verschiedensten Untersuchungsmethoden verwendet. Ich halte es für überflüssig, letztere alle aufzuzählen, besonders da ich eine neue, für alle Zwecke dienliche, nicht habe auffinden können. Sehr oft habe ich die Ausspritzung der Lymphbahnen mit verschiedenen Fixierungsmitteln durch einfachen Einstich vorgenommen, einmal habe ich auch (mit sehr gutem Erfolg) die Füllung der Lymphbahnen einer Drüse von der benachbarten aus mit blauem Leim (nach Ranvier) ausgeführt.

Nach meiner Erfahrung kann man sich mit allen anwendbaren Hilfsmitteln abmühen, so viel man will: es ist unmöglich (wenigstens vor der Hand), sich über die in der That ganz ausserordentlich schwer zu übersehenden Verhältnisse Klarheit zu verschaffen, wenn man nicht die durch die Erforschung der Entwicklungsgeschichte und der pathologischen Veränderungen erzielten Resultate dabei heranzieht.

Wie sollte es, um das wichtigste als Beispiel herauszunehmen, möglich sein, die Ribbertsche Auffassung von dem Hervorgehen der Lymphocyten aus fixen Elementen durch Präparationsmethoden irgend welcher Art direkt als unrichtig zu beweisen? Weist man in der That nach, dass es hauptsächlich freie Zellen sind, die man innerhalb der Keimcentren

in Mitose sieht, so steht die Erwiderung sofort bereit, dass das die Übergangsstadien zu den eigentlichen Lymphzellen seien, denen die Möglichkeit der karyokinetischen Teilung ja zugesprochen wird.

Und wie schwer ist es, diesen schliesslich zwecklosen Beweis überhaupt zu führen! Der Übelstand ist immer der: Verwendet man schwächer wirkende und langsam eindringende Reagentien wie dünne Chromsäure, verdünnten Alkohol, Müllersche Flüssigkeit, Pikrinsäure u. s. w., so kann man zwar bei einiger Übung das Retikulum mit Leichtigkeit darstellen, aber die feineren Strukturverhältnisse, namentlich die der Kerne sind fast immer verloren gegangen <sup>1)</sup>.

Verwendet man aber starken Alkohol, Flemmingsche Lösung oder die Sublimatgemische, so ist es, trotz der grössten Ausdauer manchmal nur dem Zufall zu verdanken, wenn man grössere Strecken des follikulären Gewebes ausgiebig genug von Lymphzellen befreien kann. Besonders schwierig ist, wie das seit der Ausübung der Pinselmethode bekannt ist, die Behandlung der den Keimcentren (resp. Hisschen Vakuolen) entsprechenden Teile des Retikulum. Dasselbst sind die Maschen so zart und weit, dass ausserordentlich leicht mit den freien Zellen auch das Stützgewebe verschwindet.

Immerhin erhält man bei einiger Ausdauer auch von den mit Flemmingscher und namentlich auch Zenkerscher Lösung fixierten Objekten sehr brauchbare Präparate, wenn man auch darauf verzichten muss, an einem alle Einzelheiten übersehen zu können.

---

<sup>1)</sup> Ich rechne hierher auch die seiner Zeit von Baumgarten und Ribbert so warm empfohlene 0,2%ige Chromsäure, welche ausser der starken Herabsetzung der Tingierbarkeit, die ausserordentlich gefährliche Eigenschaft besitzt, durch die gewissermassen unmotiviert (sit venia verbo) prächtige Konservierung mancher Details recht hässliche Entstellungen anderer unauffälliger zu machen.

Wenn nun also nach dem eben gesagten eine direkte Widerlegung der Ribbertschen Auffassung auf die grösste Schwierigkeit stösst, scheint mir die auf indirektem Wege desto leichter.

Die Baumgartenschen und Ribbertschen Arbeiten sind offenbar noch unter dem Druck der noch bis vor kurzem fast allgemein gehegten Anschauung des Nichtvorkommens der gewöhnlichen Mitosen bei den Leukocyten niedergeschrieben worden <sup>1)</sup>; von dieser ausgehend musste man natürlich nach anderen Elementen suchen, denen man diese Teilungen zuschreiben konnte. Dass die Mitose aber nicht allein vorkomme, sondern sogar ein so häufiger Vorgang sei, dass sie zur Erklärung der physiologischen Regeneration der weissen Blutkörperchen völlig ausreicht, daran zu zweifeln hat man meiner Ansicht nach heutzutage keine Berechtigung mehr. Auf die Zusammenstellung der dahin gehenden Befunde in den oben citierten Arbeiten Flemmings, Heidenhains, Gullands darf ich wohl verweisen. Besonders instruktiv sind hier auch wieder die embryonalen Gewebe, wo man sowohl an den stärkeren Anhäufungen von Leukocyten (Thymus, Lymphdrüsenanlagen), als auch an vereinzelt wandernden Zellen diesen Vorgang mit aller wünschenswerten Deutlichkeit beobachten kann (s. o.).

Schwierig bleibt immer bei den Säugetiergeweben eine ideale Fixierung dieser Leukocytenmitosen, die eine fast unüberwindliche Neigung zur Verklumpung auch bei Behandlung mit der sonst so leistungsfähigen Flemmingschen Lösung zeigen. Immerhin gleichen dieselben sonst völlig der Form, wie wir sie bei anderen Zellen zu sehen gewohnt sind und es ist schliesslich einfach Sache der Übung, sie mit Sicherheit zu bestimmen. Sehr wertvoll ist auch hier der Vergleich mit den gröberen Verhältnissen der Amphibien und ist z. B. die lymphatische Rand-

---

<sup>1)</sup> Ich weiss nicht, wie weit diese Autoren noch ihren damaligen Standpunkt festhalten, glaube aber doch, dass sie einer Änderung wohl geneigt sein mögen.

schicht der Salamandrinenleber als ein ausgezeichnetes Objekt für die Darstellung der Leukocytenmitosen zu empfehlen.

Nun haben Baumgarten und Ribbert angegeben, innerhalb der Keimcentren Mitosen nur an grösseren Zellen gesehen zu haben, deren Kern eine andere Beschaffenheit zeige, als der der gewöhnlichen Lymphzellen, namentlich aber grösser sei. Dagegen hat bereits Flemming (s. oben) eingewendet, dass die Grösse der Leukocyten und ihrer Kerne starken Schwankungen unterworfen sei, so dass dies nicht zum Beweis herangezogen werden könne. Dabei giebt Flemming zu, dass Mitosen in den ganz kleinen jungen Lymphzellen in der That nicht vorkämen. Aber auch das letztere kann ich nicht richtig finden: ich habe sowohl in den embryonalen, wie in erwachsenen normalen und namentlich pathologischen Geweben Teilungen genug gesehen, deren Grösse der des ruhenden Lymphocytenkerns völlig entsprach.

Dass auch Teilungen fixer Zellen in den Keimcentren häufiger sind, als an anderen Stellen von Binde- oder retikulärem Gewebe, ist bei der gesteigerten physiologischen Funktion und der entsprechenden Nahrungszufuhr verständlich genug. Ganz unhaltbar aber wird die Ribbertsche Auffassung, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Stützsubstanz des Lymphdrüsenparenchyms völlig dem gewöhnlichen Bindegewebe gleich zu setzen ist, wie das Studium der Entwicklungsvorgänge zur Evidenz lehrt. Das durch mühsamste Forschung erreichte und sicherste, zugleich auch wichtigste Resultat der Arbeit des letzten Decennium auf dem grossen Gebiete der Lehre von der Entzündung ist der sichere Nachweis, dass niemals Bindegewebe Leukocyten produziert, ebenso wie umgekehrt niemals weisse Blutkörperchen, als sogenannte fixe Elemente, an dem Wiederaufbau der Gewebe sich beteiligen können. Nach meiner Ansicht aber wird diese so wohlgefügte Lehre in ihrem ganzen Umfang in Frage gestellt, so lange man noch an der



Entstehung der Leukocyten von den märchenhaften „Endothelien“ des retikulären Bindegewebes festhält.

Dass Ribbert selbst, indem er einerseits Leukocyten aus den Endothelien der Lymphspalten entstehen lässt, andererseits die Möglichkeit wieder mehr in den Vordergrund gestellt wissen will, dass die Leukocyten im neugebildeten Gewebe sich den Lymphspalten als „Endothelien“ anlegen, die Konsequenzen seiner Theorien bereits gezogen hat, habe ich schon oben auseinandergesetzt. Giebt man das aber zu, so lässt man damit selbstverständlich die ganze Lehre von der Spezifität der Bindegewebszellen und Leukocyten fallen.

Da es gänzlich unmöglich erscheint, jene beiden Zellformen, die Bindegewebszellen und die Saftspaltenendothelien von einander zu trennen, so kann man sich auch nicht vorstellen, dass aus dem einen Teil dieser Zellen Leukocyten hervorgehen können, während dem anderen diese Fähigkeit gänzlich abgehen soll.

Es ist in der That die Bemühung, eine spezifische Funktion des Lymphspalten- und Retikulum-„Endothels“ für die Leukocytenproduktion nachzuweisen, als letzter Vertheidigungsversuch derer zu betrachten, die an eine „Spezifität“ der Bindegewebszellen und Leukocyten immer noch nicht recht glauben wollen.

Nach allen diesen Untersuchungen und Erwägungen erscheint mir<sup>1)</sup> folgende Vorstellung als die bestfundierte: Durch embryonale Differenzierungs- und Vermehrungsvorgänge wird dem erwachsenen Organismus ein Stamm von freien Leukocyten (ich halte die Bezeichnung dieser Zellen als „Leukoblasten“ für ganz entbehrlich) geschaffen, aus dem er seinen Bedarf durch den

---

<sup>1)</sup> In voller Übereinstimmung mit Stöhr, Gulland, z. T. Flemming und wohl noch vieler anderer, die sich nicht so prägnant äusserten.

normalen Reproduktionsprozess, die karyokinetische Teilung der ursprünglich vorhandenen Zellen, immer wieder deckt. In den Lymphdrüsen ist der Nachweis eines „fixen“ Mutterbodens für diese Zellen weder praktisch ausführbar, noch theoretisches Postulat.

---

Es erübrigt noch, auf das Verhalten des Retikulum, abgesehen von seiner Beziehung zur Leukocytenproduktion zurückzukommen. Dass ich einen „Endothel“belag des interfollikulären Retikulum nicht anerkennen kann, habe ich schon oben ausgeführt, ebenso, dass ich eine prinzipielle Scheidung der Lymphbahnendothelien und Retikulumzellen von gewöhnlichen Bindegewebszellen nicht für durchführbar halte. Des Näheren möchte ich hier daher nur noch auf die Frage nach der „zelligen“ Beschaffenheit des Retikulum eingehen, obgleich sie mir die grosse prinzipielle Wichtigkeit, die einige ihr beilegen, nicht zu haben scheint.

Ich gebe die Beschreibung meiner Befunde in Zusammenhang, ohne auf einzelne Präparate und die Methode ihrer Gewinnung einzugehen.

Die Lymphbahnen — äusserer Sinus und intraglanduläre Bahnen, sind ausgekleidet mit platten Zellen, die einerseits dem Kapselbindegewebe und den die Drüse durchsetzenden Septen aufliegen, andererseits die Follikularsubstanz gegen die Lymphwege abgrenzen. Dieselben überkleiden ebenfalls die gröberen faserigen Bälkchen, die von Zeit zu Zeit die Sinus durchziehen. — Das feinere Retikulum der Lymphbahnen wird aber zweifellos ursprünglich durch wahre Zellen und die Anastomosen ihrer Ausläufer gebildet in der Weise, dass letztere in der That in gewisser Weise umgewandelte oder modifizierte Fortsetzungen des den

Kern der Zelle umgebenden Protoplasmas sind. Dieselben hängen direkt zusammen mit den platten Zellen der Auskleidung der Lymphräume und der Überkleidung der größeren Balken (s. o.).

Und ebenso besteht auch das interfollikuläre Retikulum in seinen feineren Maschen immer aus mit einander kommunizierenden Zellen; wenn man die Kerne derselben seltener sieht, was in den einzelnen Fällen sehr wechselt, so ist das darauf zu beziehen, dass ein sehr umfangreiches Anastomosengebilde zu wenigen Zellen gehören kann, wie ja aus den heute noch durchaus zutreffenden Abbildungen in den grundlegenden Hisschen Arbeiten hervorgeht. Auch hier finden sich natürlich stärkere faserige Stützgebilde mit zwischen- und aufgelagerten Zellen, die dann meistens die Träger der stärkeren Gefässstämmchen sind.

Was spricht dagegen, dass diese Darstellung die richtige ist? Ein grosser Teil der Autoren<sup>1)</sup> hat die Vorstellung von der zelligen Natur des Retikulums ja immer festgehalten, noch in den neusten Lehrbüchern (z. B. Schiefferdecker-Kossel) wird das Verhalten so geschildert. Stöhr, der wohl der entschiedenste Gegner dieser Ansicht ist, stützt sich einmal auf die durch das Studium der Entwicklung des adenoiden Gewebes gewonnene Überzeugung, dass das retikuläre Bindegewebe eine einfache Variation des gewöhnlichen fibrillären darstellt, dann auf die Untersuchungen Ranviers und Bizzozeros. — Die Ranviersche Behauptung von der Möglichkeit der Darstellung eines vollständig kernfreien Retikulum habe ich trotz der mannigfachsten Versuche nur an Lymphdrüsen (und auch an diesen nur z. T.) als richtig konstatieren können, deren Erhaltungszustand durch kadaveröse Veränderung und ungenügende Einwirkung der fixierenden Medien ein für bindende Schlüsse über feinere histologische Ver-

---

1) S. die Zusammenstellung bei Ribbert, l. c.

hältnisse vollständig ungeeigneter war. Ich halte diese Präparate für ebensowenig beweisend, wie die Verdauungspräparate von Mall<sup>1)</sup> und Hoyer<sup>2)</sup>, die selbstverständlich wie jene nur als Macerationsprodukte aufzufassen sind. Hoyers Abbildung des Retikulums von in Sublimat gehärteten Drüsen wird ja wohl Niemand ernstlich als einen Beweis für die Auflagerung der Zellen auf das Retikulum ansehen wollen?

Was die Darstellung von Bizzozero<sup>3)</sup> betrifft, so wird mir Jeder zugeben, dass die Abbildung, die er von diesen Verhältnissen giebt, eine rein schematische ist. Der Thatsache, dass Teile des Retikulums sich sicher anders verhalten, hat er sich auch durchaus nicht entziehen können, er schreibt von „Endothelzellen“, die „schleierartig“ in den Sinus ausgespannt seien, eine Darstellung, die Löwit<sup>4)</sup> neuerdings auch für das interfollikuläre Netzwerk adoptiert hat.

Ribbert behauptet, wie oben ausführlich auseinandergesetzt wurde, die Existenz der Retikulumzellen, nimmt aber daneben aufgelagerte „Endothelien“ an. Dass sich meine Auffassung nur zum Teil damit deckt, geht aus dem oben gesagten hervor, indem ich nur an den stärkeren, deutlich fibrillären Stützfasern Zellen aufgelagert sehe. Die Beschreibung der Beschaffenheit der Kerne der Retikulumzellen trifft für in Chromsäure gehärtete Kaninchenlymphdrüsen durchaus zu, wie ich das verschiedentlich in völliger Übereinstimmung mit Ribbert sehe. Dass diese aber für alle und namentlich anders konservierte Lymphdrüsen durchweg zutreffend sei, muss ich aufs entschiedendste bestreiten.

---

1) F. Mall, Das retikulierte Gewebe und seine Beziehungen zu den Bindegewebsfibrillen. Abhandlungen der math.-naturw. Klasse der K. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften, Bd. 17, 1891.

2) Hoyer, Beiträge zur Kenntnis der Lymphdrüsen, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 34.

3) I. c. Moleschotts Untersuchungen, Bd. XI.

4) S. o.

Form und Grösse der zum Retikulum gehörigen Zellen sind namentlich in den Lymphbahnen sehr variabel, wie das ja aus der den Bindegewebszellen im allgemeinen zukommenden Adaptionsfähigkeit sowohl, wie aus den stetig wechselnden mechanischen und wahrscheinlich auch chemischen Einwirkungen durchaus verständlich ist. Es kann natürlich nicht gleichgültig sein, ob die Lymphbahnen stark ausgedehnt oder leer sind, ferner, ob zelliger oder mehr flüssiger Inhalt überwiegt, schliesslich, ob feste oder gelöste Körper in den durch die mechanischen Verhältnisse bedingten innigen Kontakt mit den Retikulumzellen gebracht werden.

Man sieht denn in der That auch das Aussehen der Zellen sowohl, wie des Kernes, dem grössten Wechsel unterworfen. Manchmal (bei ausgedehnter Lymphbahn) sind die Zellen stark in die Länge gezogen, das Protoplasma um den Kern stark reduziert, dieser selbst wie zusammengepresst, verhältnismässig klein, ebenfalls in der Richtung der stärksten Ausdehnung verzogen; in den entgegengesetzten Fällen erscheinen die Zellen stark flächenhaft ausgedehnt, der Kern gross und bläschenförmig u. s. w.

Aus dieser ausserordentlichen Variabilität resultiert zum grossen Teil die Schwierigkeit einer exakten Spezialisierung der physiologischer und pathologischer Weise an den Lymphdrüsen-elementen auftretenden Veränderungen.

Zieht man die noch grössere Veränderlichkeit der freien Zellen in Betracht, so wird es nicht unklar bleiben, warum die feineren histologischen Vorgänge bei den Erkrankungen der Lymphdrüsen so wenig gekannt und richtig gewürdigt sind.

---

Anmerkung. Erst nach Abschluss dieser Arbeit erhielt ich den Aufsatz von B. Rawitz „Über die Zellen in den Lymphdrüsen von *Macacus cynomolgus*“. (Arch. f. mikr. Anat. Bd. 45.) Obgleich die Hauptresultate desselben nicht in direkter Beziehung zu den meinigen stehen, möchte ich mir einige Bemerkungen dazu erlauben: Ich hatte von vornherein die Absicht, nicht auf das Verhalten der neuerdings so sehr in den Vordergrund des Interesses gerückten Protoplasmastrukturen, also namentlich der Attraktionssphären

und Centralkörperchen einzugehen und ich habe daher auf den Versuch der färberischen Darstellung dieser Gebilde fast ganz verzichtet. Die vorliegende Arbeit von Rawitz hat mich von neuem in der Ansicht bestärkt, dass es vor der Hand nicht thunlich erscheint, dieselben bei Untersuchungen, wie die vorliegenden in grösserem Massstabe zu berücksichtigen. Kann man sich doch nach den Arbeiten von Flemming, M. Heidenhain, Rawitz der Überzeugung nicht verschliessen, dass es keineswegs sicher ist, was man eigentlich von dem Aussehen und Verhalten einer Attraktionssphäre und des oder der Centralkörperchen eines Säugetierleukocyten zu erwarten hat. Ich lasse daher diesen Teil der Rawitzschen Untersuchungen ausser Betracht und möchte aus dem zweiten Hauptteil nur hervorheben, dass die in demselben geschilderten Riesenzellen der Mesenterialdrüsen des *Macacus* offenbar ganz andere Gebilde, als die in den embryonalen Geweben vorkommenden, sind. Auf die „tingiblen Körper“ werde ich an anderer Stelle zu sprechen kommen.

Dagegen möchte ich nicht verfehlen, auf einige Bemerkungen in der Einleitung und bei der Besprechung der gröberen histologischen Verhältnisse dieser Drüsen einzugehen.

Mir ist weder aus der Schilderung noch aus der Abbildung verständlich, warum sich Rawitz „unwillkürlich die Ansicht aufdrängt, dass die ganze mesenteriale Lymphdrüse von *Macacus* einem Rindenknoten der Lymphdrüse eines anderen Säugetieres gleichwertig ist, dass man es also gewissermassen mit einem freien Follikel zu thun hat.“

Das setzte doch voraus, dass das Ganze eine zusammenhängende Masse von „Follikularsubstanz“ sei, nur von einem äusseren Sinus umgeben. Entcheiden kann man das aber nur durch künstliche Darstellung der Lymphbahn durch Injektion oder dadurch, dass man physiologische oder pathologische Zustände herbeiführt, bei welchen sich die Lymphbahn vom eigentlichen Parenchym abhebt. Ich muss behaupten, dass eine Trennung der intraglandulären Lymphwege, wenn diese dicht mit zelligen Elementen gefüllt sind, von der umgebenden Drüsensubstanz auch für den besten Kenner des Lymphdrüsenbaues beim Menschen und manchen Tieren vor der Hand oft so gut wie unmöglich ist. Während es oft bereits makroskopisch und ohne jedes Hilfsmittel gelingt, die Follikelanordnung der Lymphdrüsenrindensubstanz von der Oberfläche her wie auf dem Durchschnitt zu erkennen, ist manchmal selbst im gefärbten mikroskopischen Schnitt keine Spur einer solchen nachzuweisen, weil das gleichmässige Aussehen der die Maschen des Lymphbahn- und Follikelretikulums ausfüllenden Lymphocyten dieselbe völlig verdeckt. — Viel auffallender noch als diese Äusserung ist der Gebrauch des Wortes „Marksubstanz“.

Rawitz schreibt: „Bedeutend heller (als die Rindensubstanz) ist die Marksubstanz, deren Begrenzung gegen die Rinde eine ganz unregelmässige Kontur zeigt.“

Ferner: „Man muss dann, wenn diese Auffassung zu Recht besteht<sup>1)</sup> —

<sup>1)</sup> Die nämlich, dass die mesenteriale Lymphdrüse von *Macacus* einem Rindenknoten einer Lymphdrüse eines anderen Säugetieres gleichwertig ist.

und ich sehe vorläufig nichts, was sie unhaltbar zu machen geeignet wäre — die ganze hier als Marksubstanz bezeichnete Partie als Sekundärknötchen im Sinne Flemmings und den mit Rinde bezeichneten Abschnitt als gleichwertig der durch dunklere Färbung sich auszeichnenden Rinde der Follikel anderer Lymphdrüsen, als Keimlager im Sinne Brückes ansprechen.“

Nun bezeichnet man aber ganz allgemein als „Marksubstanz“ den dem Hilus zunächst gelegenen, aus Follikularsträngen und Lymphbahnen gebildeten Teil der Lymphdrüsen. Das kann doch aber Rawitz unmöglich gemeint haben! Die Marksubstanz in dem Sinne liegt nicht eigentlich im Centrum der Drüse, eine Begrenzung derselben gegen die Rinde durch einen noch so unregelmässigen Kontur ist eine anatomische Unmöglichkeit; eine so geartete Bildung kann man doch unter keiner Bedingung mit dem vergleichen, was Flemming unter einem Sekundärknötchen versteht.

Ich muss demnach sagen, dass ich mir ein Bild von der „Marksubstanz“ der Macacusdrüse nicht machen kann.

Ich würde nicht darauf gekommen sein, die Schilderung dieser Gebilde eingehender zu besprechen, wenn sie nicht durch einige Bemerkungen geeignet wäre, die Flemmingsche Auffassung von der physiologischen Funktion der Lymphdrüsen in Misskredit zu bringen. Rawitz ist allerdings sehr vorsichtig, wenn er bei Ablehnung einer Leukocytenproduktion in der Macacomesenterialdrüse sich vorbehält, dass er durch Zufall nur in Ruhe befindliche Drüsen zur Untersuchung bekam. Er fügt aber hinzu: „Ich möchte allerdings annehmen, dass nicht ein vorübergehender Zustand zur Beobachtung kam.“

Aus der Schilderung, die ich natürlich nicht ganz wiedergeben kann, klingt trotz der grossen Reserve deutlich ein Zweifel an der Richtigkeit der seit Flemmings Arbeit fast allgemein gewordenen Anschauung von der Thätigkeit der Keimcentren durch — wenigstens scheint mir das so.

Ich hatte geglaubt, dass die Anerkennung der Flemmingschen Entdeckung so allgemein sei, dass eine weitere Bestätigung überflüssig erscheinen könnte, nach vorliegender Arbeit möchte ich aber meine eigenen Erfahrungen darüber nicht zurückhalten: In sehr vielen Lymphdrüsen von Tier und Mensch, normalen und pathologischen, fehlen die Keimcentren vollständig, es ist also nichts weniger als auffallend, wenn Rawitz dieselben bei einigen (wie vielen?) Exemplaren von *Macacus cynomolgus* in den Mesenterialdrüsen vermisst. Es steht das in vollständigster Übereinstimmung mit der von Flemming ausdrücklich betonten Labilität dieser Bildungen. — Bei allen Tieren aber, die ich untersucht habe (besonders schön auch beim Menschen) trifft man sie in anderen Fällen reichlichst an und ist immer wieder aufs neue überrascht über die Massenhaftigkeit der dort auftretenden Kernteilungen.

Ich muss demnach gestehen, dass ich auch nicht in der Lage bin einzusehen, warum Rawitz glaubt, „dass nicht ein vorübergehender Zustand zur Beobachtung kam.“

## II. Abschnitt.

### Die blutbildende Funktion der embryonalen Leber und Nabelblase, sowie die Beziehungen der roten und weissen Blutkörperchen zu einander und zu den Riesenzellen.

Hierzu Tafel XIX/XXII.

Es entspricht nicht dem Zweck vorliegender Arbeit, eine ausführliche Besprechung der immensen über Blutgefäss- und Blutbildung vorliegenden Litteratur vorzuschicken, einmal, weil das in letzterer Zeit öfters geschehen ist — ich verweise namentlich auf das sehr wertvolle zusammenfassende Referat Oppels<sup>1)</sup> — dann aber auch besonders, weil nur einige Kapitel dieses weitläufigen Themas in unmittelbarer Beziehung zu den vorliegenden Untersuchungen stehen. — Dieselben betreffen fast ausschliesslich die blutbereitende Funktion der embryonalen Säugetierleber und Nabelblase, sehen also namentlich ab von der grossen Frage der ersten Entstehung der Blutgefässe und des Blutes überhaupt. — Dass ich diesen auch in neuester Zeit so oft in Arbeit genommenen Gegenstand noch einmal einer eingehenden Darstellung unterwarf, wird man füglich damit entschuldigen, dass in der That eigentlich noch Alles und Jedes von den Einzelheiten dieses hochkomplizierten Prozesses unklar und strittig ist und jeder positive Befund daher von unzweifelhaftem Wert sein muss.

Es sei mir erlaubt, zur Einleitung der Schilderung meiner Befunde einen gewissermassen willkürlichen Exkurs in die

---

<sup>1)</sup> A. Oppel, Unsere Kenntnis von der Entstehung der roten und weissen Blutkörperchen. — Zusammenfassendes Referat im Centralbl. für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie, Bd. III, 1892, S. 193.



neuere über Blutbildung erschienene Litteratur zu unternehmen, indem ich von vorn herein darauf verzichte, eine erschöpfende Zusammenfassung derselben zu geben.

Ich unterlasse also die Schilderung der Ansichten über die erste extraembryonale Entstehung der Gefässe und des Blutes und nehme vorläufig als feststehend an, dass die weissen Blutkörperchen erst in späterer Zeit bei fortgeschrittener Ausbildung des Embryonalkörpers mit Sicherheit im cirkulierenden Blut in Erscheinung treten.

Was die weissen Blutkörperchen betrifft, so vertreten einige Autoren mit grosser Entschiedenheit den Standpunkt, dass die Leukocyten zuerst im cirkulierenden Blut erscheinen<sup>1)</sup> und erst sekundär sich an den späteren Produktionsstätten, in den Lymphdrüsen, der Thymus, dem adenoiden Gewebe überhaupt, ansiedeln. Zu dieser Anschauung habe ich schon im I. Teile Stellung genommen.

Andere — ich nenne hier besonders M. B. Schmidt<sup>2)</sup> und Bonnet<sup>3)</sup> — nehmen eine Entstehung aus primären fixen Zellen z. B. Kapillarendothelien der Leber und Milz an.

Äusserst schwierig ist, nach der übereinstimmenden Ansicht wohl aller Autoren, die Unterscheidung von Zellen, die als Vorstufen weisser Blutkörperchen — als Leukoblasten — oder roter Blutkörperchen — als Erythroblasten — zu betrachten sind. Viele Untersucher glauben eine gemeinsame Vorstufe

---

<sup>1)</sup> Hier ist namentlich Gulland zu nennen:

The development of adenoid tissue, with special reference to the Tonsils and Thymus. Rep. Lab. Roy. Coll. Phys. Edinb. vol. III und The development of lymphatic glands. The journal of Pathology and Bacteriology. Auch Stöhr (Festschr. für Nägeli und Kölliker, Zürich 1891 und Merkel-Bonnets „Ergebnisse“ 1892) scheint dieser Ansicht zu sein, obgleich er sich nicht so bestimmt geäussert hat, wie man nach dem Citat des Hauptvertreters dieser Ansicht (Gulland) annehmen sollte.

<sup>2)</sup> Über Blutzellenbildung in Leber und Milz etc. Zieglers Beiträge, Bd. XI, 1892.

<sup>3)</sup> Grundriss der Entwicklungsgeschichte der Haussäugetiere.

annehmen zu müssen (H. F. Müller, K. v. Kostanecki), andere — hier sind besonders Löwit, Denys und van der Stricht zu nennen — sind der Ansicht, dass beide vom ersten Ursprung an zu trennen sind.

Während so in den fundamentalen Fragen (von denen im Interesse der Übersichtlichkeit soeben nur einige kaum angedeutet wurden) die grössten Gegensätze herrschen, ist wenigstens die wichtige Rolle eines Organs bei der Lieferung der körperlichen Elemente des Blutes seit lange bekannt und allgemein anerkannt, nämlich die der Leber.

Schon seit den 40er Jahren weiss man durch Kölliker und Fahrner<sup>1)</sup>, dass die Leber massenhaft während der Embryonalzeit Blutkörperchen produziert; in späterer Zeit war es dann namentlich Neumann, der unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand bereicherte.

In neuester Zeit hat nun wieder eine ganze Anzahl Autoren unter Anwendung der modernen Hilfsmittel sich mit dieser Frage beschäftigt. Auf die Resultate dieser neueren Beobachter, die übrigens recht erheblich von einander abweichen, habe ich näher einzugehen, da hier meine eigene Untersuchungen einsetzen werden.

Im Vordergrund des Interesses stehen hier wohl zwei sehr bekannt gewordene und gründliche Arbeiten O. van der Strichts aus dem Laboratorium van Bambeke's: 1. „Le développement du sang dans le foie embryonnaire“<sup>2)</sup>.

Von besonderer Wichtigkeit für die uns beschäftigenden Aufgaben sind die folgenden Auslassungen<sup>3)</sup>:

Beim Säugetier und zwar bereits beim niederen (Opossum) tritt zum Unterschied gegen die Leber der niederen Vertebraten (mit der sie in den

<sup>1)</sup> Die genauere Litteraturangabe findet man ausser bei Oppel in der gleich zu referierenden Arbeiten von van der Stricht u. M. B. Schmidt.

<sup>2)</sup> Archives de biologie (van Beneden, van Bambeke) Tome XI, 1891.

<sup>3)</sup> Zum grossen Teil wörtlich wiedergegeben.

ersten Stadien grosse Übereinstimmung zeigt) eine eigentümliche Veränderung des Gefässsystems ein, durch welche eben das Organ zum Blut bereitenden wird: In das zuerst zwischen den ununterbrochenen Leberzellenbalken verlaufende „intertrabekuläre“ Kapillarnetz wird ein zweites, die Parenchymstränge durchsetzendes „intratrabekuläres“ Kapillarsystem eingeschaltet, welches viel kompliziertere Verhältnisse bietet. Der Inhalt der intertrabekulären Gefässe ist vollständig verschieden von dem Inhalt der intratrabekulären Gefässe. In den ersten trifft man Blutelemente in Cirkulation; in den zweiten sind die Erythroblasten stationär, sie bleiben an Ort und Stelle. Die Körperchen, welche in der Achse des Gefässlumens gelegen sind, werden durch den Cirkulationsstrom fortgerissen. Das intratrabekuläre Gefässnetz hat eine ganz besondere physiologische Funktion: Es dient als Herd für die Vermehrung der roten Blutkörperchen („hämatopoëtisches Kapillarnetz“).

Das hämatopoëtische Netz schliesst junge kernhaltige Blutkörperchen „Erythroblasten“ ein; neben diesen weisse Blutkörperchen und Riesenzellen oder Zellen mit sprossendem Kern.

Mit Denys<sup>1)</sup> hat v. d. Stricht niemals eine Beteiligung des Gefässendothels an der Bildung der jungen kernhaltigen Blutkörperchen beobachten können. Weisse Blutkörperchen mit amöboiden Bewegungen finden sich stets im Blute der embryonalen Leber und von den ersten Stadien der Entwicklung an sind die Leukocyten reichlicher in der Leber, als im cirkulierenden Blut. v. d. Stricht ist daher zu der Annahme geneigt, dass die Leber eine Rolle in ihrer Genese spielt.

Die Leukoblasten sind kenntlich durch das Aussehen des Kernes, die Struktur des Protoplasma und ihre Abgrenzung. Der Kern ist nicht immer rundlich, sondern mehr oder weniger länglich rund oder zwerohsackartig und ist meistens excentrisch gelegen. Die chromatische Substanz, welche viel weniger reichlich ist, als bei den Erythroblasten, ist darin ebenfalls netzartig angeordnet, aber die Körner oder Kernmassen sind viel weniger dicht, die Maschen des Retikulum sehr weit und die Bälkchen oft in ihrem Verlauf unterbrochen. Bei Präparaten, die mit Safranin und Gentianaviolett gefärbt sind, färben sich die Leukoblasten violett und nicht rot. Die Zellgrenzen oder Konturen sind wenig scharf, die Membran ist äusserst zart und zu einer einfachen Protoplasmaverdichtung reduziert. Es ist also überhaupt keine eigentliche Membran. Nach Denys genügt dies Charakteristikum, um die Leukoblasten von Erythroblasten zu unterscheiden. Schliesslich hat das Protoplasma ein fein granuliertes Aussehen. Die Herkunft der weissen Blutkörperchen in der Leber kann nicht mit Sicherheit angegeben werden. v. d. Stricht giebt ausserdem an, Leukoblasten im Teilungsstadium von Erythroblasten in demselben Zustand nicht unterscheiden zu können. (Später ist diese Angabe modifiziert.)

<sup>1)</sup> La structure de la moëlle des os et la genèse du sang chez les oiseaux. La cellule, t. IV, fasc. 1.

„Indessen kann kein Zweifel sein, welcher Natur die meisten karyokinetischen Teilungen sind. Meistens findet man in dem hämatopoëtischen Kapillarnetz nur Erythroblasten, die Teilungen innerhalb dieser Haufen müssen daher solchen angehören.“

Die Riesenzellen werden in der Leber gleichzeitig gefunden mit dem Auftreten fertiger (d. h. kernloser) roter Blutkörperchen im zirkulierenden Blut. (Sie sollen die physiologische Funktion haben, die ausgetretenen Kerne der letzteren aufzufressen).

Von der Bildung von Leukoblasten und Erythroblasten infolge einer multiplen indirekten Teilung von Zellen mit knospendem Kern hat sich v. d. Stricht nicht überzeugen können.

„Was die Beteiligung der endothelialen Zellen an der Bildung der Riesenzellen betrifft, so haben wir in der embryonalen Leber keine einzige Thatsache beobachten können, welche zu dieser Hypothese Beziehung hätte. Wir haben allerdings bemerkt, dass endotheliale Zellen freie Kerne einschliessen, aber diese Fälle sind sehr selten und werden niemals bei Embryonen, welche ein gewisses Alter erreicht haben, beobachtet.“

„Im übrigen, wenn die endothelialen Zellen ähnliche Umwandlungen erleiden könnten, würde man zahlreiche Anzeichen für diese Umbildung finden. Die Riesenzellen würden zu einer gewissen Zeit der Entwicklung an die Wandung des Kapillarnetzes geheftet sein. Indessen bemerkt man niemals hiervon etwas. Wir kommen daher zu dem Schluss, dass die Endothelien mit der Genese der Riesenzellen nichts zu thun haben.“

Die Blutzellen sind immer durch eine, manchmal allerdings sehr zarte (manchmal selbst mit den stärksten Vergrösserungen kaum nachweisbare) Wandung (Endothel) vom Leberparenchym getrennt. —

Die Blutbildung in der Leber steht in voller Übereinstimmung mit der im Knochenmark.

2. Des weiteren über die Blutbildung beim Embryo hat sich dann van der Stricht in einer Arbeit: „Nouvelles recherches sur la genèse des globules rouges et du globules blancs du sang“<sup>1)</sup> ausgesprochen. Die Ausführungen, auch über die allererste Entstehung der Blutkörperchen, scheinen mir so wichtig und für meine eigenen Befunde von Bedeutung, dass ich auch auf diese zurückkommen möchte.

Beim Hühnchen entstehen die ersten Blutinsele aus Zellen des einheitlichen Mesoderms (ohne dass andere eingewanderte, vom Entoderm oder vom Keimwall zum Beispiel, in Betracht kommen), in der Area opaca (Embryo 18 Stunden bebrütet). Nach Verlauf einiger Stunden treten sie dann auch im peripherischen Teil der Area pellucida auf: Die Mesoblastzellen, welche in die Maschen des Netzwerkes des mittleren Keimblattes eingelagert sind, werden abgerundet und einander mehr genähert. Ihr Protoplasma gewinnt ein kompakteres Aussehen und eine dunklere Färbung. Sie teilen sich alsbald massenhaft durch Mitose und sind sämtlich als Erythroblasten zu betrachten.

<sup>1)</sup> Archives de biologie, Bd. XII, 1892, S. 199—344.

Dann erfolgt die Bildung der Gefässwand, ebenfalls aus Zellen des Mesoblastes: „Diese Zellen, welche zur Bildung der Gefässwand bestimmt sind, sind keine Blutzellen, sie gehören zu der Kategorie der netzbildenden Zellen“, die runden Zellen, welche die roten Blutkörperchen liefern, liegen in den Maschen der von jenen gebildeten Netze.

Zu sehr früher Zeit treten beim Hühnchen (schon beim ersten Beginn der Segmentierung) im Bereich des mittleren Keimblattes der Area pellucida und opaca Zellen auf, welche die Charaktere der weissen Blutkörperchen zeigen (unabhängig von den Blutinseln) und die als Leukoblasten anzusprechen sind.

Leukocyten findet van der Stricht dann ferner bereits in den Lebergefässen von Kaninchenembryonen von 5 mm Länge.

Bei den jungen Embryonen spielt die Leber in so fern eine Rolle in der Hämatopoësis, als bei dem Reichtum an Nährmaterial und der starken Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit des Blutes dort die günstigsten Verhältnisse für eine Vermehrung der roten und weissen Blutkörperchen gegeben sind.

Die eigentliche hämatopoëtische Funktion der Leber setzt erst später ein und wird zuerst bei einem Kaninchenembryo von 15 mm beschrieben. Hier ist nun hervorzuheben, dass der Autor von der oben geschilderten Anschauungsweise im hohen Grade abweicht, auffallenderweise ohne seine frühere Arbeit an irgend einer Stelle zu erwähnen. „Die erste Entstehung der hämatopoëtischen Kapillaren wird eingeleitet durch kernhaltige Zellen, die der allgemeinen Cirkulation entstammen. Diese roten<sup>1)</sup> Körperchen dringen in das Innere der Leberzellenbalken, deren einzelne Elemente sie auseinanderdrängen.“

S. 243: „Bei der weiteren Ausbildung der intraparenchymatösen Herde (3. Stadium) sieht man zwischen den Leberelementen und den Erythroblasten eine Endothelmembran auftreten. Dieses Endothel bildet sich auf Kosten der am meisten peripher gelegenen Zellen der Blutinsel. Zu gleicher Zeit erscheinen im Centrum der Insel fertige rote Blutkörperchen, identisch mit denen im Kreislauf.“

Stets werden auch Leukoblasten in den Herden und in den Gefässen gefunden. Dieselben sind zu jeder Zeit, an jedem Ort und in jedem Stadium, also auch während aller Phasen der Karyokinese, welche bei beiden Arten ganz regelmässig verläuft, mit Bestimmtheit von einander zu unterscheiden.

Die Riesenzellen sind mit Sicherheit von den Leukoblasten herzuleiten; alle Übergänge werden zwischen diesen beiden Formen gefunden. (Einige andere Bemerkungen über diese werden weiter unten angezogen werden.)

<sup>1)</sup> Es ist besonders darauf aufmerksam zu machen, dass nach van der Stricht der Prozess so verläuft, dass hämoglobinhaltige Zellen (kernhaltige rote Blutkörperchen) aus der Cirkulation in das Leberparenchym treten und dass die farblosen Erythroblasten, die auch er beschreibt; intraparenchymatös aus den hämoglobinhaltigen Zellen durch mitotische Teilung der letzteren entstehen. —

Besonders bemerkenswert ist dann noch eine ganz eigenartige Auffassung der Funktion der Leukoblasten (und Riesenzellen) in den hämatopoëtischen Organen. Sie sollen innerhalb der Blutherde eine Art von adenoidem Retikulum aus netzartig mit einander verbundenen Zellen bilden (!).

Auf eine Reihe von Punkten aus dieser an wichtigen Details ausserordentlich reichen Arbeit werde ich noch genauer zurückzukommen haben, da ich die Überzeugung habe, dass die wunderbaren Deutungen, die v. d. Stricht seinen z. T. vorzüglich beobachteten Befunden gegeben hat, in einigen wichtigen Punkten Verwirrung in die fundamentalsten Begriffe der Lehre vom Bindegewebe, sowie der Entstehung der Blutgefässe und -Zellen und ihrer gegenseitigen Beziehungen bringen können.

Kuborn<sup>1)</sup> giebt eine wesentlich andere Darstellung in einem kurzen Bericht von seinen Befunden in der embryonalen Leber. Ich hebe daraus folgendes hervor:

„Bei jungen Schafsembryonen (7–9 mm) enthalten die epithelialen Balken wirkliche kernhaltige Fortsätze der Gefässwandungen. Diese Fortsätze bilden manchmal sogar Anastomosen zwischen zwei benachbarten Gefässwandungen; es handelt sich hier in der That um ein Gefässnetz, das im Wachstum begriffen ist.

Bei Embryonen von 12 mm wachsen diese Zellen an vielen Stellen zu Riesenzellen aus. Manche gehen aber wahrscheinlich auch direkt aus endothelialen Elementen hervor.

„In Wirklichkeit ist die Bildung und das Wachstum der Riesenzellen nur eine besondere Form der Ausbreitung des Gefässnetzes.“

In diesen Riesenzellen entstehen nun durch Knospung (Gemmation) die kleinen Zellen (hyalinen Zellen, Erythroblasten). Ausserdem entsteht auf Kosten der Riesenzellen eine Gefässraumwandung und ein Teil der Flüssigkeit, in der die hyalinen Zellen suspendiert sind.

Sekundär treten die so aus den Riesenzellen entstandenen Gefässräume mit dem Blutgefässnetz in Verbindung, wodurch dann die Leber bedeutend gefässreicher erscheint. Es soll derselbe Prozess sein, der sich nach Ranvier und Schäfer in den gefässbildenden Netzen des grossen Netzes und des Unterhautzellgewebes bei neugeborenen Tieren abspielt.

Es bilden sich also inmitten der Leberzellenbalken gefässbildende Zellen und Netze, welche von der Gefässwand abstammen, der Ausbreitung des Gefässnetzes dienen und zu gleicher Zeit die roten Zellen des Blutes erzeugen. Schliesslich entstehen in späteren Stadien aus den Riesenzellen noch ohne

<sup>1)</sup> Anat. Anzeiger 1890, H. 10, S. 277: Du développement des vaisseaux et du sang dans le foie d'embryon.

Vermittelung kernhaltiger roter Blutkörperchen die „hématies“, d. h. die kernlosen roten Blutkörperchen, welche Kuborn also als Bildungen besonderer Art auffasst (ebenso wie z. B. Minot und Hayem).

Nebenbei möchte ich bemerken, dass ich die Kuborn-Minotsche Auffassung von der Entstehung der kernlosen roten Blutkörperchen ganz unabhängig von den kernhaltigen für wenig plausibel halten muss, dass ich vielmehr die von Rindfleisch, v. Kostanecki, van der Stricht und Anderen allerdings mit einigen Abweichungen beobachtete Austreten resp. Verschwinden des Kerns für den physiologischen Modus halten muss. Ich habe nicht die Absicht, hierauf näher einzugehen, will aber nicht verfehlen, auf die Angabe im I. Teil zu verweisen, wo geschildert wurde, dass in Blutzellenherden im Bindegewebe und in ihrer Umgebung massenhaft Wanderzellen auftreten, die mit Kernen roter Blutkörperchen beladen waren. In diesen Herden finden sich neben kernhaltigen roten Blutkörperchen reichlichst kernlose; dies Bild ist in der That nur so zu erklären, dass die Wanderzellen ausgetretene Erythrocytenkerne aufgenommen haben.

Von Kostanecki<sup>1)</sup> bestätigt im allgemeinen die Resultate van der Strichts. Er beschreibt spärliche Leukocyten in den Lebergefässen von 8—9 mm langen Embryonen. Die Riesenzellen gehen aus Leukocyten hervor. Die roten Blutkörperchen entstehen durch mitotische Teilung zuerst diffus im Kreislauf, dann besonders in der Leber, schliesslich in besonderen Teilen derselben in ausgesackten Kapillaren („Blutbildungskapillaren“). Die Endothel- und die Riesenzellen haben mit der Blutbildung nichts zu thun. Rote und weisse Blutkörperchen haben wahrscheinlich gleiche Vorstufen. Die jungen Erythroblasten hängen an der Kapillarwand, die vorgeschrittenen Stufen rücken in die Mitte. Die kernlosen entstehen aus den kernhaltigen roten Blutkörperchen durch Ausstossung des Kerns, die ausgestossenen Kerne werden z. T. von Leukocyten und Riesenzellen aufgenommen, zum grösseren Teil werden sie wahrscheinlich im Blutplasma aufgelöst.

v. Kostanecki schliesst sich der Ansicht Flemmings<sup>2)</sup> an, nach welchem „die Riesenzellen des Knochenmarks, der Milz, der Embryonalleber und der Decidua abnorm ausgewachsene und funktionslose Lymphoidzellen sind, die ihre Entstehung nur den eigentümlichen Stoffwechselprodukten in den wenigen Organen verdanken, in denen sie vorkommen.“

Die Leukocyten der Embryonalleber sind von sehr verschiedener Grösse. Die mehrkernigen (resp. polymorphkernigen) bilden sich durch einen eigentüm-

1) „Die embryonale Leber in ihrer Beziehung zur Blutbildung“ und „Über Kernteilungen bei Riesenzellen nach Beobachtungen an der embryonalen Säugetierleber.“ Merkel-Bonnetsche Hefte III.

2) Über Teilungs- und Kernformen der Leukocyten und über deren Attraktionssphären. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 37.

lichen Fragmentierungsprozess. Es bilden sich zuerst die Lochkerne (Flemming, Göppert<sup>1)</sup>). Dieser Prozess führt aber nicht zur Zellvermehrung.

M. B. Schmidt<sup>2)</sup> giebt eine allgemeine Darstellung der Blutbildung in der embryonalen Leber (und Milz) ohne Berücksichtigung des Alters der einzelnen Embryonen:

S. 212: „Die an den menschlichen und tierischen Föten gesammelten Beobachtungen fügen sich zu der Vorstellung zusammen, dass in der embryonalen Leber weisse und rote Blutkörperchen entstehen und dass bei der Produktion derselben die Endothelien der Kapillaren eine wichtige Rolle spielen. Die weissen Blutzellen sind direkt Abkömmlinge der Endothelien, erhalten aber die Fähigkeit mit, sich aus sich selbst durch Teilung weiter zu vermehren. Die roten Blutkörperchen gehen aus den farblosen hervor und übernehmen trotz der Protoplasmaumwandlung dieselbe Fähigkeit der äquivalenten Teilung.“

S. 220: „In der embryonalen Leber findet eine mit der Gefässentwicklung in Zusammenhang stehende Neubildung weisser und roter Blutkörperchen statt. Die ersteren werden von den Endothelien der Kapillaren durch karyokinetische Teilung produziert und pflanzen sich selbst durch Mitose weiter fort. Die roten entstehen aus den farblosen durch Auftreten von Hämoglobin im Protoplasma und besitzen ebenfalls die Fähigkeit äquivalenter Teilung durch Mitose.“

S. 222 wird als wahrscheinlich angenommen, dass die Riesenzellen der Embryoleber ebenfalls aus Endothelien hervorgehen. Schmidt bezieht sich auf Befunde Ströbes<sup>3)</sup>, welcher Geschwulstriesenzellen aus Endothelien herleitet und H. F. Müllers<sup>4)</sup>, der Riesenzellen in leukämischen Lebern ebenfalls aus Endothelien hervorgehen lässt.

(Es folgen Schilderungen von Befunden an pathologischen Objekten, die ich einstweilen übergehe. — Bei der Entwicklung seiner Ansicht über die Funktion des Endothels beruft sich Schmidt auf die von Baumgarten und Ribbert an anderen Orten erhobenen Befunde. Da ich diese ausführlich im ersten Teile besprochen habe, erlaube ich mir, hierauf zu verweisen.)

Die Ansichten Foà's<sup>5)</sup> glaube ich nicht ausführlicher besprechen zu sollen, da Untersuchungsziel und -methode sich zu weit von unseren Zwecken entfernt.

1) Göppert, Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 37. Kernteilung durch indirekte Fragmentierung in der lymphatischen Randschicht der Salamandrinleber.

2) Über Blutzellenbildung in Leber und Milz unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zieglers Beiträge, Bd. XI, 1892.

3) Über Kernteilungen in Geschwülsten und im Knochenmarke. Zieglers Beiträge, Bd. VII.

4) Archiv für klinische Medizin, Bd. 48, 1891.

5) Foà, Neue Untersuchungen über die Bildung der Elemente des Blutes. Internation. Beiträge zu wissenschaftl. Medizin, R. Virchow gewidmet, Bd. I, 1891.



Löwits Äusserungen zu den interessierenden Fragen werde ich gelegentlich heranziehen, während mir Howells<sup>1)</sup> Arbeit leider nicht zugänglich war.

Auf die älteren, namentlich die Neumannsche<sup>2)</sup> Arbeit werde ich bei der Besprechung meiner eigenen Resultate zurückzukommen haben.

### **Eigene Untersuchungen.**

Ich habe die Schilderung des bearbeiteten Materials aus verschiedenen Gründen in zwei Abteilungen getrennt und zwar schicke ich zuerst die Beschreibung namentlich der topographischen Verhältnisse der Blutzellenherde und ihrer Vorstadien in der Leber und Nabelblase voraus, um im zweiten Teil auf die Details der Beziehungen der einzelnen Zellformen zu einander und namentlich zu den Riesenzellen einzugehen. Es ist natürlich unvermeidlich, bereits im ersten Teil Einiges, was erst im zweiten genauere Darlegung finden wird, vorwegzunehmen, doch glaube ich, durch Trennung der Detailschilderung von der in grossen Zügen zu gebenden Beschreibung der wichtigsten Phase des ganzen Vorganges die Darstellung übersichtlicher zu gestalten.

Aus demselben Grunde werde ich auch erst bei den detaillierten Ausführungen über die einzelnen Zellformen mich direkt an die beigegebenen Abbildungen anlehnen und diese erläutern, während ich mich vorerst nur bei den wichtigsten Punkten darauf beziehen werde.

---

<sup>1)</sup> Journal of morphology (Boston), Bd. IV, 1890.

<sup>2)</sup> E. Neumann, Neue Beiträge zur Kenntnis der Blutbildung. Arch. der Heilkunde, Bd. XV, 1874.

**I. Allgemeines über die Entstehung der roten und weissen Blutkörperchen in Leber und Nabelblase und die Lagerung der einzelnen Zellen und Zellkomplexe zu einander.**

Kaninchenembryo von 5—6 mm grösster Länge. Fixierung mit Sublimat-Pikrinsäure. Celloidin. Hämatoxylin-Eosin (Längsserie).

Massenhafte Mitosen der roten kernhaltigen Blutkörperchen in allen Organen und Gefässen. Die Leberanlage noch sehr klein, aus wenigen Zellschläuchen bestehend, zwischen denen die weiten Blutgefässe verlaufen. Von einer hämatopoëtischen Thätigkeit ist noch nichts zu bemerken.

Auf die Beziehungen der Leberanlage zu den benachbarten Gebilden will ich nicht näher eingehen, da dies bei den nächsten Embryonen ausführlich geschehen soll. Ich will nur erwähnen, dass die eigentümlichen Zottenbildungen, die von Lieberkühn, Kolliker, His, Uskow an dem Herzbeutel, an der Eintrittsstelle der Vena omphalo mesenterica u. s. w. beschrieben wurden, hier sehr deutlich und schön ausgebildet vorhanden waren. — Ich komme darauf zurück.

---

Bei den jetzt zu besprechenden Präparaten tritt eine Thatsache zur Evidenz hervor, auf die, wie mir scheint, bisher kein Wert gelegt worden ist, resp. die vielfach auch wohl ganz übersehen ist, die aber — immer und bei allen Säugetieren, bei denen die Leber die blutbildende Funktion übernimmt, wiederkehrend — einzig im stande ist, das komplizierte histologische Bild zu erklären und die Histogenese der körperlichen Elemente des Blutes hier dem Verständnis zu erschliessen. Es handelt sich nämlich um das Eindringen charakteristischer, selbständiger Bewegung fähiger Elemente in das

eigentliche Leberparenchym, also zwischen die Leberzellen selbst.

Nach den Darstellungen der neueren Autoren von diesem Gegenstand ist, abgesehen von den Leberzellen, immer nur die Rede von einer Gefäßwand, die in der Regel mit einer einfachen Endothellage identifiziert wird und dem zelligen Gefäßinhalt, sowie von den Produkten dieser zelligen Elemente. Nach meiner, gleich näher zu begründenden Auffassung hat man bei diesen sonst so gründlichen Untersuchungen die spezifischen, anatomischen Verhältnisse der Leber zu den umgebenden und hindurchziehenden Gebilden, sowie die im eigentlichen Parenchym unabhängig vom Gefäßsystem sich abspielenden Vorgänge viel zu wenig berücksichtigt, obgleich darüber von älteren Autoren, ich nenne Kölliker, Uskow, Toldt und Zuckerkandl, His, ausführliche und sehr interessante Angaben vorliegen<sup>1)</sup>.

Nach den Schilderungen van der Strichts<sup>2)</sup>, Kuborns, Schmidts, von Kostaneckis könnte man sich die Wachstumsvorgänge (ich bemerke dies natürlich mit aller Reserve, da diese Autoren selbst eine solche Darstellung keineswegs gegeben haben) ungefähr so denken:

Die Leber vermehrt ihr Volumen (und zwar sehr rapide) dadurch, dass 1. die Leberzellenbalken durch karyokinetische Teilung der Zellen enorm auswachsen und dass 2. diese von einem neuen, von dem ursprünglichen Gefäßsystem entstehenden Gefäßnetz durchwachsen werden, mit dessen Ausbreitung zugleich die Blutzellenherde massenhaft und zwar innerhalb der Gefäßbahn auftreten. — Damit hält natürlich das Wachstum der Kapsel Schritt. Das Bindegewebe der Glissonschen Kapsel tritt allmählich mit Ausbildung des eigentlichen Pfortader- und Gallengangs-systems auf.

---

<sup>1)</sup> Eine Ausnahme hiervon macht in gewissem Sinne van der Stricht in seiner neueren Arbeit, wie gleich zu erwähnen sein wird.

<sup>2)</sup> Wenigstens wie er sie in seiner ersten Arbeit giebt.

Dem gegenüber möchte ich — um diese gewichtige Thatsache von vorn herein zu betonen, daran festhalten, dass nicht bloss in die Lebergefässe, sondern auch in reichlichster Weise in das eigentliche Leberparenchym massenhaft Elemente eindringen und sich dort vermehren, die — aller Wahrscheinlichkeit nach mesodermaler Abkunft — die unabänderliche gemeinsame Eigenschaft der freien Lagerung gegen einander und die umgebenden zelligen Elemente behaupten; von denen ferner ein grosser Teil die Fähigkeit selbständiger amöboider Bewegung besitzt. — Diese Elemente übernehmen die hämatopoëtische Funktion, indem sie eine Reihe höchst charakteristischer Veränderungen eingehen, die völlig identisch sind mit denen, welche wir an den Blutzellen liefernden Stätten des übrigen embryonalen Organismus auftreten sehen<sup>1)</sup>.

Diese Zellen gelangen in die Leber z. T. auf dem Blutwege, ausserdem kann es aber kaum zweifelhaft sein, dass auch die immer in dem umgebenden Bindegewebe („Mesenchym“) vorhandenen Wanderzellen direkt zwischen die Leberzellen eindringen.

Es erscheint daher meines Ermessens für das Verständnis der ganzen Formation der embryonalen Leber unvermeidlich, sich genau über die Gefässverhältnisse sowohl, wie über die Beziehungen zu den benachbarten Organen und Geweben zu orientieren.

---

<sup>1)</sup> Eine ähnlich lautende Angabe finde ich in der Litteratur (citirt nach van der Stricht l. c. S. 80 [erste Arbeit] und S. 236 [zweite Arbeit] von Renault, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales de Dechambre): „Mesodermale Elemente nehmen die Balken in Angriff in der Form von Zellen mit multiplen Kernen oder Rundzellen, nagen sie an, spalten sie auseinander, nehmen Platz zwischen ihren Zellen, und, nachdem sie dieselben auseinandergedrängt haben, werden sie der Ursprung von Wolff und Panderschen gefässbildenden Inseln. Diese Inseln, welche zuerst aus farblosen Zellen bestehen, entwickeln zugleich in ihrem Innern die roten Blutkörperchen und das Endothel der Leberkapillaren.“ Es handelt sich hier offenbar um eine ähnliche Beobachtung, die Deutung ist in manchen Punkten allerdings recht abweichend.

Ich habe den Versuch gemacht, in der Litteratur hierher gehörende Angaben über diese Verhältnisse zu finden.

Sehr genaue Schilderungen, namentlich von den Blutgefässen (Venen) giebt His an verschiedenen Stellen seines grossen Werkes „Anatomie menschlicher Embryonen“, ferner finden sich Angaben von demselben Autor in seinen „Mitteilungen zur Embryologie der Säugetiere und des Menschen“<sup>1)</sup>.

Von grosser Wichtigkeit ist die Darstellung Köllikers<sup>2)</sup>.

Fernerhin kommen in Betracht die Arbeiten von Lieberkühn<sup>3)</sup>, Uskow<sup>4)</sup>, Toldt und Zuckerkandl<sup>5)</sup>, Felix<sup>6)</sup>, Hammar<sup>7)</sup>; für die Venenverhältnisse dann noch die von Hochstetter<sup>8)</sup>, für die Entwicklung des Ligamentum transversum die von Ravn<sup>9)</sup> und vielleicht noch andere, die ich übersehen habe.

So wichtig diese alle für das Verständnis der Leberentwicklung überhaupt sind, so gehen die Untersuchungen und Schilderungen der Autoren von so anderen Gesichtspunkten aus und verfolgen so andere Ziele, dass man für den vorliegenden Zweck Brauchbares sich geradezu zwischen den Zeilen herauslesen muss. Wenn ich His recht verstanden habe, so spielt das Einwachsen der Leber in das von ihm sogenannte Ligamentum transversum eine grosse Rolle bei dem Aufbau des Organes; nach allen Autoren sind wohl die Gefässverhältnisse ebenso kompliziert, wie wichtig; von einer besonderen Form des Eindringens von mesodermalen (resp. Gefäss-) Elementen sprechen Kölliker, His, Uskow und Lieberkühn. Es handelt sich hier um das Auftreten eigentümlicher Zottenbildungen am Ligamentum transversum, am Vorhof

1) Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abt. 1881, S. 321: „Zur Vorgeschichte der Säugetierleber.“

2) Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Säugetiere. 1879.

3) N. Lieberkühn, „Über die Allantois und die Niere von Säugetierembryonen“, Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg, 1876, Nr. 8.

4) Uskow, Über die Entwicklung des Zwerchfells, des Perikardiums und des Cöloms. Archiv für mikrosk. Anatomie, Bd. XXII.

Derselbe und ebenda, „Bemerkungen zur Entwicklungsgeschichte der Leber und Lungen.“

5) Toldt und Zuckerkandl, Über die Form- und Texturveränderungen der menschlichen Leber während des Wachstums. Wiener Sitzungsberichte. Mathem. naturwissenschaftl. Kl. Bd. 52, 3. Abteilung, S. 241.

6) Felix, „Zur Leber- und Pankreasentwicklung“. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte (His-Braune), 1892.

7) Hammar, „Einige Plattenmodelle zur Beleuchtung der früheren embryonalen Leberentwicklung.“ Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, 1893.

8) Morphologisches Jahrbuch XIII, Anatomischer Anzeiger II und III.

9) Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte 1889 und Supplement.

resp. Sinus reuniens, an der Eintrittsstelle der Vena omphalo-mesenterica (Lieberkühn) u. s. w. Von His, Uskow und Lieberkühn, namentlich von den letzteren beiden wird nun angenommen, dass diese Zotten in das Leberparenchym eindringen und eine mehr weniger wichtige Rolle bei der Entwicklung des Lebergefäßsystems spielen.

Nach Uskow soll es zu einer gewissen Zeit sogar ganz unmöglich sein (beim Kaninchenembryo) zu entscheiden, was zu dem aus den Zotten entstandenen Gewebe und was zu dem aus dem „Hypoblasten“ entstandenen gehört.

Ich selbst habe diesen Vorgang nicht beobachten können, seine Möglichkeit will ich natürlich keineswegs in Abrede stellen. Bei einem von mir untersuchten Kaninchenembryo (S. o.) habe ich die Zotten in schöner Ausbildung gesehen, aber keine Beziehungen zu der Leberanlage entdecken können. Sehr überraschend war mir der Befund höchst ähnlicher Bildungen an der Innenwand des mesenterialen Anteils der Vena omphalo-mesenterica bei den gleich zu beschreibenden Schweinsembryonen. Irgendwelche Schlüsse kann ich jedoch aus diesem Befunde nicht ziehen.

Zur weiteren Erklärung und Beweisführung möge die nun folgende ausführliche Beschreibung eines besonders instruktiven Präparates dienen:

Es handelt sich um die ganz frisch vom Schlachthause übersandte Tracht eines Schweins mit 16 normalen, schön erhaltenen Embryonen von ca. 12 mm grösster Länge, stark gekrümmt, mit ausgesprochener Scheitel- und Nackenknickung, kurzen Extremitätenstummeln. Dieselben wurden sämtlich konserviert und zwar in Flemmingscher und Zenkerscher Lösung und in Sublimat (3% mit 1% Eisessig). Längs- und Querserien durch eine Anzahl derselben meist nach Paraffineinbettung.

Anm. zur Technik. Die Präparate wurden mit dem Minot-Zimmermannschen Mikrotom geschnitten, die zerteilten Bänder auf warmem Wasser ausgebreitet und auf den sorgfältig gereinigten Objektträger gebracht, auf demselben im Brutschrank bei Körpertemperatur angetrocknet. Die Objektträger wurden einige Zeit in Alkohol aufgestellt und dann ohne Ablösung des Paraffins in die Farblösung übertragen. Ich habe bei den mit Alkohol vorbehandelten Schnitten keinen Unterschied sowohl in der Schnelligkeit wie in der Schönheit der Färbung gegenüber von überhaupt nicht eingebettetem Material angefertigten oder den vom einbettenden Medium befreiten Schnitten gesehen. Bei den kompliziertesten und verschiedensten Färbungen (Bakterienfärbungen, Fibrinfärbungen, Safranin-Gentianaviolett-färbungen, Färbungen nach van Gieson und M. Heidenhain) habe ich immer die besten Resultate gehabt, während die meiner Erfahrung nach immer bestehende Gefahr des AblöSENS von Schnitten oder Teilen derselben nach einfachem Antrocknen mit Wasser fast ganz aufgehoben wird. Ganz besonders ins Gewicht fällt auch

natürlich die dadurch entstehende Bequemlichkeit, dass man das Paraffin nicht vorher abzulösen braucht, und nur Objekte, bei denen diese Ablösung aufs Gründlichste vorgenommen ist, können mit den im Paraffin ohne weiteres behandelten Präparaten an Färbbarkeit konkurrieren.

Die bei der Untersuchung natürlich sehr störenden krystallinischen Paraffinmassen werden einfach dadurch entfernt, dass man nach Ausführungen der Färbemanipulationen mit Xylol aufhellt, wobei es auf eine gründliche Entfernung des Paraffins gar nicht ankommt.

Die Leber dieser Embryonen misst in allen geraden Durchmessern ziemlich gleich  $2\frac{1}{2}$  mm (am Schnitt gemessen).

Von grossem Interesse ist nun das Verhalten der grossen Venenstämme, das ich mir, so gut es aus den in verschiedener Richtung geführten Serienschnitten möglich war, klar zu machen gesucht habe.

Dasselbe ist bei den verschiedenen darauf hin untersuchten Exemplaren ein ganz konstantes: In die Leber tritt direkt vom Nabelstrang eine grosse Allantoisvene, vom Darmrohr resp. Mesenterium her eine Vena omphalo-mesenterica, ausserdem vom Schwanzende her ein ebenfalls unpaarer Stamm, entsprechend der sich bildenden Cava inferior.

Sowohl die linke sehr mächtige Umbilicalis, wie die rechte Omphalomesenterica und schliesslich der mit der späteren Cava identische Stamm stehen mit dem System der kleinen Lebergefässe in engster Verbindung, so dass man gewissermassen von einer Auflösung in ein Leberkapillarsystem sprechen kann. Man muss allerdings dabei berücksichtigen, dass grosse, fast wandungslose Stämme resp. lakunäre Räume bis zur gemeinsamen Vereinigung am hinteren oberen Rande zur Vena Arantii bestehen bleiben.

Die Cava inferior, die ein bereits recht ansehnliches Gefäss darstellt, ist die direkte Fortsetzung des hauptabführenden Stammes, steht aber ausserdem in direktester Beziehung zu den Lebergefässausbreitungen. Sie entsteht (cf. die Angaben Hochstet-

ters) als unpaarer Stamm zwischen beiden Wolffschen Körpern und zwar in der Weise, dass sie gegen deren Parenchym in keiner Weise abgegrenzt ist. Dabei bestehen noch beide Kardinalvenen (auf ihren Anteil an der Cavabildung habe ich natürlich nicht einzugehen) und zwar vom oberen Pol als noch ziemlich beträchtliche Stämme abgehend. Der rechte vereinigt sich in der gewöhnlichen Weise mit der Jugularis derselben Seite zum Ductus Cuvieri, der durch die Vereinigung mit der Vena Arantii einen noch deutlich abgegrenzten Teil des rechten Vorhofs (Sinus reunions His) bildet.

Der linke Duct. Cuvieri verläuft als bereits auffallend enger Stamm im Sulcus coronarius um das linke Herzohr herum, nimmt die Kranzvene auf, und ergiesst sich durch ein verhältnismässig ebenfalls enges Ostium in den rechten Vorhof. — Von der Aorta habe ich keinen Ast zur Leber treten sehen.

Ebenfalls von Interesse ist die Begrenzung der Leber: Am hinteren oberen Rand ist dieselbe durch eine Art Aufhängeband (Teil des Lig. transversum von His) fixiert, das sich in zwei Schenkel spaltet, die direkt in den bindegewebigen (resp. mesenchymalen) Übergang der Leber übergehen. Der stärkste ist derjenige, der die Leber vom Herzen trennt, das in diesem Stadium in grosser Ausdehnung dem Leberüberzuge direkt anliegt. Letzterer stellt demnach zu dieser Zeit sowohl einen Teil des Pericardium<sup>1)</sup>, als einen grossen Teil des späteren Zwerchfells und der bleibenden Leberkapsel dar. Eine scharfe Abgrenzung der oberflächlichen mesenchymatischen Schicht gegen das eigentliche Leberparenchym findet nicht statt.

Ferner findet sich eine umfangreiche Vereinigung der Leber mit der vorderen Bauchwand, namentlich im Bereich des Nabelstrangs, aber auch in den angrenzenden Teilen. Nach den

<sup>1)</sup> Beim Schwein bleibt (nach Bonnet) die Herzbeutelbasis mit dem Zwerchfell verwachsen.



hintern und seitlichen Partien, nach unten und gegen den Magenteil des unter der Leber hindurchtretenden resp. dieselbe durchziehenden Darmrohres ist dieselbe nicht mit den Nachbarorganen verwachsen, sondern hebt sich frei, wie im späteren Leben davon ab. Ganz ohne Grenze aber geht der Darmteil, der dem späteren Duodenum und dem durch die Wurzel des Mesenterium tretenden Anfangsteil des Dünndarms entspricht, mit seiner umhüllenden Mesenchymschicht in die Masse der Leber über, so dass man auch hier in der That von einem Einwachsen der Leber in das Darmmesenchym resp. auch umgekehrt sprechen kann.

Nach dieser Darstellung der recht komplizierten Verhältnisse haben wir also folgende Berührungs- und Verwachsungsstellen der Leberanlage mit mesenchymatischem Gewebe:

1. Den ganzen Leberüberzug resp. das Ligam. transversum und die erwähnten Vereinigungsstellen, namentlich mit der vorderen Bauchwand.
2. Die Wandungen der grossen venösen Stämme, von denen vielleicht die Vena omphalo-mesenterica besonders zu nennen ist, weil sie zugleich, wie wir später sehen werden, der Leber von der Nabelblase her reichliche Mengen von für die Blutbildung wichtigem Material zuführt.
3. Das Darmmesenchym direkt, indem dieses, wie oben geschildert, mit den Leberzellenbalken in unmittelbarste Berührung tritt.

Es liegen nun die Verhältnisse so, dass an den beschriebenen Stellen Inseln von Leberzellen direkt in mesenchymatisches Gewebe eingebettet liegen (die sich also, um einen selbstverständlich nur in gewissem Sinne passenden Vergleich aus der pathologischen Gewebelehre heranzuziehen, verhalten wie im Bindegewebe steckende Krebszapfen).

Es findet demnach eine gar nicht unerhebliche gegenseitige

Durchwachsung von Leber- und umgebendem Binde- (resp. Mesenchym-) gewebe statt, was jedenfalls nicht ohne Bedeutung auch für die Blutbildung in der Leber sein kann, da, wie ich später zeigen werde, in dem „mesenchymatischen“ Gewebe schon in frühester Zeit freie wanderfähige Elemente vorhanden sind, welche geeignet erscheinen, bei der Lieferung von Blutzellen eine Rolle zu spielen.

Ich habe es für notwendig gehalten, dies des Näheren auszuführen, weil mir sehr bald klar geworden war, dass so nahe Beziehungen zwischen der Blutbildung und dem Gefässinhalt, wie fast alle neueren Untersucher (Schmidt, v. Kostanecki, van der Stricht besonders in seiner erstbesprochenen Arbeit) angenommen haben, in der Weise sogar, dass sie die Neubildung von Blutzellen in das Gefässlumen allein verlegen, in dem angegebenen Umfange sicher nicht vorhanden sind.

Ich habe oben angedeutet und werde noch weiter auszuführen haben, dass ein wesentlicher, ja in den ersten Stadien zweifellos hauptsächlich Teil der Blutkörperchen liefernden Zellen zur Zeit ihrer Funktion völlig unabhängig und getrennt vom Gefässlumen mitten zwischen den Leberzellen gelegen ist.

Zu gleicher Zeit mit der Etablierung der intraparenchymatösen Blutherde findet natürlich auch eine Ausbreitung des Gefässnetzes statt, so dass man immer zwischen den Leberzellen auch zahlreiche, meist langgestreckte Zellen trifft, die zweifellos Endothelzellen resp. Kapillarsprossen sind.

Die Unterscheidung gelingt in der Regel leicht, da die Zellen der neu entstehenden Gefässe völlig den Charakter der fertigen Endothelien zeigen, während die mobilen Zellen, die ich als die Mutterzellen der Blutzellenherde der nächsten Entwicklungsstadien der Leber betrachte, ein durchaus anderes Verhalten zeigen: Ich muss hier bemerken, dass ich eine frische Untersuchung dieser jungen Leberanlagen nicht vorgenommen, dass

ich also die Bewegungen am lebenden Objekt nicht konstatiert habe<sup>1)</sup>).

Dass diese aktive Beweglichkeit aber in der That vorhanden ist, dafür spricht einmal der Umstand, dass man die betreffenden Zellen oftmals am Ende feiner Kanäle, die man wohl nur als die von ihnen durchlaufene Bahn ansprechen kann, trifft, ferner, dass man sie mitten zwischen Leberzellen ohne Kontakt mit gleichwertigen Elementen sieht; vor allem aber ist zum Beweis das Verhalten ihrer Kerne, das durchaus dem der Wanderzellen des fertigen Organismus entspricht, heranzuziehen. Man sieht alle Formen der „fragmentierten“ Kerne, Hufeisenform, Zwerchsacksform, Ringform etc. mit allen möglichen Varianten.

Eine Eigentümlichkeit im Färbungsverhalten zeigen die Kerne dieser Zellen insofern, als sie bei Färbung mit Hämatoxylin nach Fixierung in Zenkerscher Lösung ziemlich blass bleiben, während sie bei Behandlung mit Flemmingscher Lösung und Saffranin intensiv rot werden, eine Eigenschaft, die sie übrigens völlig mit den Kernen der roten Blutkörperchen teilen<sup>2)</sup>).

Der grösste Durchmesser der Kerne dieser Zellen ist im Durchschnitt  $6\mu$  (doch hat dieses Mass natürlich nur einen relativen Wert, da es sich ja um gebogene und spiralige Kerne handelt), der eigentliche Zelleib ist in den Schnittpreparaten meist nicht deutlich abzugrenzen, die Kernstruktur nicht sehr deutlich, man erkennt eine intensiver gefärbte Kernmembran und feine Chromatinfäden und Pünktchen im Innern, während deutliche Nukleolen in der Regel nicht nachweisbar sind.

---

1) Es handelt sich natürlich um eine der der Leukocyten des erwachsenen Organismus entsprechende Beweglichkeit. Ein gewisser Grad von Lokomotionsfähigkeit würde man ja den fötalen Bindegewebszellen überhaupt, ebenso wenig wie den jungen Elementen pathologischer resp. regenerativer Produktion nicht absprechen dürfen.

2) Ich bin übrigens weit davon entfernt, auf die Verschiedenheit des Verhaltens gegen Saffranin und Hämatoxylin ein solches Gewicht zu legen, wie es neuerdings Foà (l. c.) nach dem Vorgange Auerbachs gethan hat.

Die langgestreckten Kerne der ausgebildeten Endothelien der Kapillaren messen in der Regel 0,0112 mm in der Länge, 0,0048 in der Breite, doch kommen hier ziemlich bedeutende Schwankungen vor.

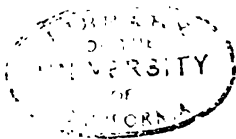
Die runden Leberzellenkerne messen meistens 0,008 mm, das oder die sehr grossen Kernkörperchen bis 0,003 mm.

Die roten Blutkörperchen sind in diesem Stadium noch durchweg kernhaltig, von recht verschiedener Grösse. Der Hämoglobingehalt ist bedeutend geringer als in den späteren Stadien, das Protoplasma erscheint ganz homogen, der Kern lässt eine deutliche, enge, fädige Anordnung des Chromatins erkennen; sehr zahlreiche Mitosen der gewöhnlichen Form (mit oft ausserordentlich deutlichen Spindeln) in allen Stadien, ein Beweis, dass die Hauptvermehrung noch ganz durch Teilung im strömenden Blut erfolgt.

Es finden sich selbstverständlich Teilungen in Endothelzellen, aber weder in auffallender Reichlichkeit, noch in einer Richtung, die auf eine Lieferung von Elementen in das Gefässlumen deuten — ich kann keinen Unterschied finden gegenüber der Art des Wachstums von Endothelröhren bei Neubildung im fertigen Organismus.

Die Leberzellen verhalten sich in ihrer Form ganz wie in den späteren Stadien, sie sind noch nicht fetthaltig, enthalten natürlich massenhafte Mitosen. Ihr Protoplasma ist (wie auch in den Zeichnungen verschiedentlich angedeutet) deutlich fädig und färbt sich intensiver als das der Zellen des ganzen übrigen Organismus sowohl mit Hämatoxylin (nach Fixierung mit Zenkerscher Lösung oder Sublimat), als mit Saffranin (Flemmingsche Lösung).

Die Gallengänge sind noch nicht sehr weit in der Leber verbreitet, die grössten sind umgeben von einer dicken Mesenchymschicht, die sich nicht scharf gegen das Leberparenchym abgrenzt (wie oben beschrieben). Die letzten Sprossen sind



offenbar solide; ihre Zellen immer leicht von den Leberzellen zu unterscheiden.

Sehr zahlreich sind nun auch bereits in diesen Präparaten die vielbesprochenen Riesenzellen, doch werde ich auf deren Verhalten erst später im Zusammenhange mit Befunden an denselben, wie ich sie an andern Stellen konstatieren konnte, eingehen. Ich möchte nur erwähnen, dass sie bis zu beträchtlicher Grösse vorkommen ( $40\ \mu$ ) und da von kernlosen roten Blutkörperchen um diese Entwicklungszeit nichts zu sehen ist, so findet die Annahme van der Strichts, dass sie entsprechend ihrer vermeintlichen Funktion erst gleichzeitig mit diesen Elementen auftreten sollen, bereits hier keine Bestätigung.

Zu bemerken ist ferner, dass in den Leberzellenbalken neben den bereits recht häufigen Zellen des Wandertypus mit polymorphen oder fragmentierten Kernen Riesenzellen vorkommen, während die rund- und dunkelkernigen Elemente, welche in späten Stadien in so ungeheuren Massen auftreten, so gut wie ganz fehlen. Es ist das wohl ein überzeugender Beweis für das primäre Eindringen so gestalteter Elemente.

Viel prägnanter, als bei den vorigen Embryonen, die den Prozess im Beginne zeigten, tritt nun die Blutzellenbildung in der Leber eines Schafsembryo<sup>1)</sup> von nicht ganz 1 cm grösster Länge hervor.

Derselbe war in körperwarmer Zenkerscher Flüssigkeit konserviert, in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Zunächst haben sich die vorhin beschriebenen, zwischen die Leberzellen einwandernden und eingewanderten Zellen ausserordentlich vermehrt, so dass man im grössten Teil aller Leberzellenbälkchen Häufche von solchen oder doch einzelne findet.

---

<sup>1)</sup> Es ist dies übrigens derselbe, von welchem im I. Teil in Fig. 1 und 2 die Wanderzellen im lockeren Bindegewebe abgebildet wurden.

Reichlich treten nun aber neben diesen grössere, runde und dunkelkernige Zellen (Wanderzellen, „Übergangszellen I. Ordnung“) und kleinere („Übergangszellen II. Ordnung“) mit reichlichen Übergängen zu kernhaltigen roten Blutkörperchen auf.

Manchmal sind dieselben so reichlich, dass die Leberzellen ganz davon verdeckt werden.

Es handelt sich nun natürlich vor allem darum, festzustellen, dass die roten Blutkörperchen mittelbar und unmittelbar aus den primär auftretenden, „fragmentiertkernigen“ Zellen hervorgehen.

Dieser Nachweis aber kann 1. auf direktem und 2. auf indirektem Wege geführt werden <sup>1)</sup>.

Ad 1. Den direkten Übergang der einen Zellform in die andere zu verfolgen ist innerhalb des Leberparenchyms in der That mit Schwierigkeit verknüpft und zwar aus folgenden Gründen: einmal erfolgt der Prozess offenbar sehr rasch, ohne Bildung charakteristischer Zwischenstufen, ferner setzt alsbald eine rapide Vermehrung der jungen Zellen ein, welche sehr bald die betreffende Stelle sehr undurchsichtig werden lassen, schliesslich ist es bei der Kompliziertheit der histologischen Verhältnisse überhaupt schwer, ganz klare und einwandfreie Stellen ausfindig zu machen.

Immerhin findet man bei genauem Suchen Verhältnisse, die einen sicheren Schluss über die direkte Zusammengehörigkeit der Zellarten zulassen. Erstens findet man zwischen den primären Zellen solche in mitotischer Teilung, dann neben denen mit hufeisen- und zwerchsackförmigen, blasser gefärbten Kernen, solche, die einen etwas kleineren und dunkler gefärbten Loch- oder lappigen Kern aufweisen, daneben dann solche mit noch

---

<sup>1)</sup> Dies bezieht sich natürlich nur auf den Nachweis an Ort und Stelle; in anderen Blutbildungsstätten ist derselbe, wie wir später sehen werden, weit leichter zu führen.

dunklerem kompakten runden Kern, die sich dem Typus der Blutkörperchenvorstufe nähern. Es geht daraus hervor, dass die grösseren rundkernigen Zellen das Ruhestadium der wandernden Zellen darstellen und dass durch mitotische Teilung dieser die kleinen Zellen (Erythroblasten) entstehen, welche, ebenso wie die fertigen roten Blutkörperchen, sich durch mitotische Teilung vermehren können.

Ad 2. Lässt schon die direkte Aneinanderlagerung der verschiedenen Elemente und das Vorhandensein genügend zahlreicher Zwischenstufen die Annahme einer Zusammengehörigkeit berechtigt erscheinen, so wird diese noch vielmehr gestützt durch folgende Betrachtungen:

Es ist ausser jedem Zweifel, dass die erste Entstehung der Blutzellenherde ausserhalb des Gefässlumens und ohne jeglichen Zusammenhang mit Gefässwandelementen mitten zwischen den Leberzellen erfolgt.

Nun hat zwar van der Stricht, nachdem er erkannt hatte, dass die Blutbildung zum grossen Teil im eigentlichen Leberparenchym vor sich geht, dass Hineingelangen der Zellen, denen die Erzeugung der jungen Blutkörperchen zukommt, in der Weise zu erklären gesucht, dass hämoglobinhaltige Erythroblasten durch Lücken der Gefässwand zwischen die Leberzellen gelangten. Seine dazu gegebene Abbildung (Fig. 14) lässt sich jedoch ganz zwanglos so deuten, dass an der betreffenden Stelle nicht Erythroblasten aus dem Gefäss ins Parenchym, sondern umgekehrt Zellen aus dem Parenchym in das Gefäss gelangen.

Seine Darstellungen sowohl, wie fast alle bisher in der Litteratur gegebenen stehen unter dem Banne der alten, tief eingewurzelten Vorstellung, dass die Bildung der roten Blutkörperchen immer im Gefässlumen vor sich gehen müsse.

Wenn nun auch van der Stricht sich überzeugt hatte, dass dies weder bei der ersten Entstehung des Blutes der Fall ist (was ja auch von früheren Autoren, namentlich Kollmann betont ist), dass ferner auch in der Leber eine extravaskuläre Blutkörperchenbildung zweifellos stattfindet, so glaubt er offenbar immer noch eine direkte Verbindung mit dem offenen Gefäss annehmen zu müssen.

Der hypothetischen und ganz unwahrscheinlichen Annahme einer gewissermassen passiven Einschwemmung roter Blutzellen, steht die in meinen Präparaten unzählige Male gemachte Beobachtung gegenüber, dass überall, wo Blutbildung stattfindet, reichlich Elemente vorhanden sind, denen die Eigenschaft aktiver, amöboider Bewegung zukommt, die sie befähigt, in den Spalten aller Gewebe weiter zu kriechen resp. solche Spalten auch, wie in den Leberzellenreihen selbst zu erzeugen.

Die Erythroblasten van der Strichts sind aber in dem abgebildeten Stadium, wie er auch selbst anzunehmen scheint, aktiver Bewegung nicht fähig.

Seine Ansicht scheint mir daher einer sicheren Stütze zu entbehren.

Auch der leicht auftauchende Verdacht, dass es sich bei den von mir beschriebenen Zellen um Elemente seiner Leukoblastenreihe handeln möchte, ist mit Sicherheit zurückzuweisen, denn die Anhäufung von solchen Zellen kann man im geeigneten Stadium nicht allein in der Leber, sondern auch in der Nabelblase, wie wir später sehen werden, so massenhaft beobachten, dass damit das vollständige Zurücktreten des Leukocytengehaltes der Blutherde gegen die enorme Erythrocytenproduktion ganz unverständlich werden würde.

Ich muss daher bei der grossen Extensität des Einwanderungsprozesses und der Unwahrscheinlichkeit



der unbewiesenen Einschwemmung der „Erythroblasten“ von der Strichs, jene für das ursächliche Moment der blutbildenden Funktion der Leber und die einwandernden Zellen als Mutterzellen der produzierten Blutzellen betrachten.

Eine andere Frage aber ist die, wo kommen jene Zellen her? Da liegen zunächst zwei diskutierbare Möglichkeiten vor: einmal, dass sie aus dem Gefäss durch das Endothel gewandert seien und zweitens, dass sie dem nach obiger Schilderung mit dem Leberparenchym in Verbindung stehenden mesenchymatischen Gewebe ihren Ursprung verdanken.

Die erste Möglichkeit spielt, glaube ich, zweifellos die Hauptrolle, es ist allerdings zu bemerken, dass die eigentümlichen Kernveränderungen („Fragmentierungen“) erst während der Wanderung durch das Epithel auftreten, da man im Gefässlumen solche in der That nur sehr spärlich vorfindet.

Was die zweite anbetrifft, so ist jedenfalls zu konstatieren, dass das Bindegewebe, welches die abdominalen Organe umhüllt, immer jene von mir im I. Teile beschriebenen primären Wanderzellen und namentlich Riesenzellen enthält, so dass es durchaus wahrscheinlich ist, dass die Leber von hier aus Material für ihre blutbildende Funktion bezieht.

Ausser diesen zunächst in Betracht kommenden Arten der Herkunft ist noch eine dritte wohl zu berücksichtigen: die Intervention der sogenannten Riesenzellen. Die Leber enthält bereits in diesem Stadium ganz ausserordentliche Mengen derselben in den verschiedensten Entwicklungsstadien und zwar liegen sie zum grossen Teil in den Gefässen, zum anderen aber auch jenseits von deren Endothelgrenzen. Diese Riesenzellen finden sich nun in Erscheinungsformen, welche wohl den sicheren Schluss gestatten, dass ihnen in exquisiter Weise die Fähigkeit selbstständiger (amöboider) Bewegung zukommt, dass sie aber ferner (wenigstens spricht die grösste Wahrscheinlichkeit dafür) die

Eigenschaft besitzen, durch direkte Abschnürung neue wanderfähige Elemente zu liefern. Ich habe auf diesen wichtigen Punkt ausführlich zurückzukommen.

Kehren wir zu der gesicherten Thatsache zurück, dass die Blutinseln innerhalb der Leberzellenbalken gelegen sind, so ist zunächst zu konstatieren, dass dieselben bereits zu dieser Zeit an den verschiedensten Stellen mit der Gefässbahn in offene Kommunikation treten (während andere eine sehr grosse Ausdehnung gewinnen können und doch noch scharf durch das Endothel vom Lumen getrennt erscheinen). An der Stelle, wo die Vereinigung stattfindet, sieht man dann alsbald Übergangszellen sich den roten Blutkörperchen beimischen. Ich will mich auf die Details dieser sekundären Vereinigung der Blutzellenherde mit der Gefässbahn nicht einlassen, nur das eine will ich hervorheben, dass für die van der Strichtsche Behauptung, dass die peripheren Zellen dieser Herde sich in Endothel umwandeln sollen und so ein neues Gefäss gebildet werde, jede Spur eines Anhaltes fehlt.

---

Indem ich von jetzt ab auf die Beschreibung bestimmter Objekte für die allgemeine Darstellung verzichte, erlaube ich mir, die weiteren Resultate der Untersuchungen der blutbildenden Funktion der Leber in folgendem zusammenzufassen. Ich habe ausser den zum Studium der Lymphdrüsenentwicklung gebrauchten Embryonen noch eine grosse Anzahl anderer, namentlich vom Rind, Schaf, Meerschwein, Schwein und schliesslich vom Menschen benützt, selbstverständlich mit den verschiedensten Präparationsmethoden.

Das Verhältnis der Leberzellen zu den Gefässen ist in späteren Stadien sehr schwer zu übersehen, weil durch die ungeheure Zunahme und die dichte Lagerung der Elemente, besonders wegen der viel schwerer nachweisbaren Endothelbeklei-

dung der Gefässe dass Bild in hohem Grade undurchsichtig wird. Es treten natürlich auch, wie das bei den Anfängen angegeben wurde, massenhaft kleine Zellen in die eigentliche Gefässbahn, so dass es an vielen Stellen geradezu unmöglich erscheint, die Lage der Häufchen mit Sicherheit zu bestimmen.

In allen Stadien und bei allen Species<sup>1)</sup> aber kann man mit absoluter Bestimmtheit nachweisen, dass noch ein grosser Teil der Herde subendothelial und zwischen den Leberzellen gelegen ist. Am beweisendsten für die extravaskuläre Lage sind wohl solche Stellen (wie sie namentlich bei einem menschlichen Embryo aus dem dritten Schwangerschaftsmonat besonders deutlich aufzufinden waren), wo die kleinen Zellen reihenweise zwischen Endothel und Leberzellen angeordnet sind. Andere findet man in Lücken zwischen den Leberzellen, welche dann häufig den von Neumann so genannten, sehr charakteristischen Zustand der „lakunären Korrosion“ zeigen. Dies sind dann auch jedenfalls solche Stellen, die nach van der Stricht<sup>2)</sup> doch gegen die Leberzellen hin durch eine Membran abgegrenzt sein sollen, nur dass diese so fein sei, dass man sie selbst mit den stärksten Vergrösserungen kaum mehr wahrnehmen könne!

M. B. Schmidt, der sich der Thatsache, dass die Blutzellen zum Teil ausserhalb der Gefässe zwischen den Leberzellen ohne Abgrenzung gegen dieselben gelegen sind, nicht hat entziehen können, macht den Versuch, dies in der Weise zu erklären, dass die Teilung der Endothelien, welche ja nach ihm die Blutzellen liefern sollen, „nicht nach dem Lumen zu, sondern in den angrenzenden Leberzellenbalken hinein erfolgt und die Tochterzellen sich durch Mitose weiter vermehren. So wird in der vorher kompakten Leberinsel ein Zellherd etabliert, welcher

---

<sup>1)</sup> Soweit sie zur Untersuchung kamen, natürlich: bei der grossen Einheitlichkeit des Vorgangs bei diesen glaube ich übrigens nicht, dass sich in der höheren Säugetierreihe ein anderer Modus ausfindig machen lassen wird.

<sup>2)</sup> In dessen erster Arbeit. S. o.

sich nach Massgabe seines Wachstums einen neuen Raum auf Kosten der Parenchymzellen schafft“ u. s. w. Man kann natürlich mit dieser Hypothese das Vorkommen von Blutzellenherden an jedem Punkte der Leber erklären, man muss nur bedenken, dass der Aufstellung einer solchen jeder thatsächliche Boden fehlt.

Ich habe mich bemüht, nachzuweisen, dass man überhaupt kein Recht hat, die Blutzellen von Endothelzellen<sup>1)</sup> abzuleiten, auch nicht im Sinne einer Produktion in das Gefässlumen hinein; ich halte diese letztere Möglichkeit immerhin für diskutabel, während mir die obige Annahme doch etwas zu unwahrscheinlich vorkommt. Flemming<sup>2)</sup> hat übrigens (was Schmidt entgangen zu sein scheint) in der im I. Teil des öfteren citierten Abhandlung zu einer solchen Auffassung Stellung genommen (S. 261 Anm.): „ein solcher externer Absprossungsprozess müsste bei längerem Suchen ziemlich leicht zu sehen sein; ich habe bis jetzt nichts davon gesehen, obwohl ich viel an den wachsenden Kapillaren herumgesehen habe.“

Die ursprünglich von van der Stricht aufgestellte Behauptung, dass Kunstprodukte die scheinbare intraparenchymatöse Lage der Blutzellenherde vortäuschten, ist wohl durch seine eigene spätere Schilderung hinfällig, wenngleich er dieselbe nicht ausdrücklich zurückgenommen hat.

Da vor allem daran gelegen war, die Beziehungen der einzelnen Zellformen zu einander bei der Bluthildung kennen zu lernen, diese aber nur klar in den ersten Stadien zu übersehen sind, so habe ich die Untersuchungen an der Leber im späteren Embryonalleben sehr beschränkt und namentlich darauf verzichtet, die selbstverständlich wichtigen und interessanten Details der während der Ausbildung der Funk-

<sup>1)</sup> Diese Ansicht scheint mir in der Litteratur überhaupt doch nur vereinzelte Anhänger zu besitzen. Vergl. z. B. van der Stricht.

<sup>2)</sup> I. c. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 37.

tion zur Erscheinung kommenden Veränderungen des Gefäßsystems und der wechselseitigen Beziehungen zwischen Gefässen und Parenchym genauer einzusehen.

Das beste Bild von dem topographischen Verhalten der einzelnen histologischen Elemente zu einander bei etwas älteren Embryonen (6 cm und darüber), namentlich der Lage der kleinen Zellen zwischen den Leberzellen und ausserhalb der Gefässe, scheint mir vorläufig folgendes Verfahren zu liefern: Der ganze Embryo wird (mit möglichster Vermeidung von Blutabfluss) in körperwarmer Zenkersche Flüssigkeit gehärtet. Schnitte von dem naturgemäss am besten erhaltenen vorderen Leberrand (am besten nach Einbettung in Celloidin) Färbung nach van Gieson. Man kann dann Präparate erhalten, in denen die Gefässe strotzend gefüllt, die einzelnen roten Blutkörperchen grell gelb gefärbt sind, während die Leberzellenbalken mit bräunlichem Protoplasma und schwärzlichem Kern, die Blutzellen mit noch dunklerem, kompakteren Kern sich ausserordentlich scharf abheben. Es empfiehlt sich eine möglichst rasche Verarbeitung des Materials, da bei längerem Verweilen im Alkohol eine grosse Menge des Blutfarbstoffes extrahiert wird, der sich dann später in eigentümlichen, manchmal sehr störenden, dunkelbraunen Klumpen auf den Präparaten niederschlägt.

Indem ich mir — gemäss des in der Einleitung angegebenen Planes — vorbehalte, Einzelheiten bei Besprechung des Verhaltens der Riesenzellen nachzutragen, möchte ich mir, zur Illustrierung der wichtigsten Thatsachen, die eben geschildert wurden, erlauben, auf die Wiedergabe derselben in den Figg. 28—32 hinzuweisen.

Die Form der Wanderzellen in der Leber, welche in den Anfangsstadien fast allein — abgesehen von den Riesenzellen — zwischen den Leberzellen vorkommen, ist auf Figg. 29 und 30 bei w und in Fig. 32 bei w'' wiedergegeben. Fig. 29 und 30 illustrieren die Lage der Wanderzellen im umgebenden Bindegewebe (Mesenchym) und ihr Eindringen von da aus zwischen die Leberzellen. In Fig. 29 sieht man auch einige Riesenzellen vom Bindegewebe aus eindringen. Fig. 31 und 32 zeigen dann das Fortschreiten der Entwicklung — sie sind nach Schnitten durch den Schafembryo von ca. 1 cm gezeichnet. Wir finden in Fig. 32 neben den Formen, wie sie die Wanderzellen bei ihrem Eindringen

zwischen die Epithelien annehmen, bereits die bekannten Elemente mit rundem stark tingierten Kern und dem charakteristischen schmalen, „hyalinen“ Protoplasmasaum (w), von welchen einzelne in mitotischer Teilung begriffen sind. In betreff der polymorphkernigen Wanderzellen möchte ich bitten, die hier wiedergegebenen Formen mit denen in Fig. 6, 18 und 20 z. B. von der Nabelblase des Katzenembryo zu vergleichen. Die Identität ist unleugbar, ebenso wie die Thatsache, dass diese Formen in nichts von den bekannten Leukocytenkernen des extrauterinen Lebens zu unterscheiden sind. Man sieht hier auch an mehreren Stellen die eigentümlichen Gestaltsveränderungen der Leberzellen, die „lakunäre Korrosion“, doch kommt es in dieser Zeit in der Regel noch nicht zu den hochgradigen Deformationen, wie sie in späterer Zeit so konstant anzutreffen sind.

Ferner möchte ich an dieser Stelle gleich das eigenartige Verhalten der zwischen die Leberzellen eindringenden Endothelien hervorheben, wie wir es in den Figuren 28 a, b, c wiedergegeben finden. Wir finden diese Kapillarsprossen — als solche sind sie natürlich zu deuten — ganz ausserordentlich verschieden in Grösse und Gestalt, namentlich häufig solche, deren Kern die Form eines Dreiecks resp. einer Pyramide mit stumpfer Spitze, die sich zwischen die Parenchymzellen einbohrt, besitzt. Andere haben wieder sehr lang gestreckte und stäbchenförmige Kerne, wie es mehr dem gewöhnlichen Verhalten der Blutgefässendothelien entspricht.

Bei sehr vielen ist ein direkter Zusammenhang mit ausgebildeten Gefässen schlechterdings nicht nachzuweisen, so dass man, wenngleich für manche das anscheinende Fehlen des Zusammenhangs gewiss auf Täuschung beruht, die Annahme nicht entbehren kann, dass hier dasselbe Verhältnis besteht, wie im grossen Netz, in der Unterhaut etc. bei neugeborenen Tieren

zwischen dem eigentlichen Cirkulationsgebiet und den Cellules vaso-formatives<sup>1)</sup>.

Zum klaren Verständnis der Vorgänge der Blutentstehung in der Leber ist wegen der ausserordentlichen Kompliziertheit der histologischen Verhältnisse ein Vergleich mit einfacheren Objekten, an denen sich die Blutkörperchenproduktion verfolgen lässt, von grosser Wichtigkeit, ja, wie mir scheint, ganz unentbehrlich. Hatten schon die früheren, bei der Untersuchung der Lymphdrüsenentwicklung erhobenen Befunde im Bindegewebe und in den Lymphdrüsenanlagen sehr viel für das Erkennen der Vorgänge bei der Blutbildung beigetragen, so schien doch ein näheres Eingehen auf die Erforschung der Organe, welche vor der Leber hauptsächlich als Blutbildner anzusehen sind, wünschenswert, besonders da dieselben in den neueren Publikationen sehr unberechtigter Weise nur zu wenig Berücksichtigung erfahren haben.

Es kommt bei den von mir untersuchten Embryonen eigentlich nur die Nabelblase in Betracht und zwar habe ich dies Organ bei den oben ausführlicher besprochenen Schweins-embryonen von etwas über 1 cm Länge und dem ungefähr ebenso grossen Schafsembryo genauer untersucht. Die Befunde an einem dritten, besonders instruktiven Objekt werde ich im speziellen Teil ausführlich mitteilen.

Bei den Schweinsembryonen hängt die Nabelblase als ca. 1 cm langer und vielfach gefalteter Sack am Nabel mit dem Embryo zusammen, makroskopisch leicht erkennbar (ob die nach der Bonnetschen Schilderung meist vorhandene fadenförmige Verlängerung (Grundriss, S. 249) besteht, kann ich nicht entscheiden).

Nach der Darstellung von Bonnet erscheint beim Schafe „die erste Anlage der Blutgefässe ausserhalb des Embryo auf der Nabelblase rings um deren Insertion am Darm herum in Gestalt von Lücken, die zwischen dem

<sup>1)</sup> Diese Bildungen werde ich ebenfalls weiter unten gesondert besprechen.

einschichtigen Nabelblasenentoblast und dem ebenfalls einschichtigen, die Nabelblasenwand bildenden visceralen Mesoblast ausgespart und von den Mesenchymzellen des visceralen Mesoblasts allmählich umscheidet werden.“ Später „treten einzelne Zellen der bindegewebigen Nabelblasenwand durch feine Fortsätze als „Haftzellen“ mit dem Nabelblasenentoblast in innigere Verbindung. Die zwischen den Haftzellen gelegenen, anfänglich noch wenig vorgebuchteten Strecken des visceralen Mesoblasts buchten sich unter reger Vermehrung ihrer Zellen sehr bald rinnig aus. Die vom visceralen Mesoblast umschlossenen Lücken vergrößern sich dadurch und werden, da auch die Haftzellen sich teilen und ihre Abkömmlinge sich zwischen Nabelblasenentoblast und die mesenchymatöse Lückenwand einschieben in geschlossene, kurze, netzförmig mit einander anastomosierende Gefässe mit einschichtiger, aus sehr flachen Zellen, den späteren Endothelien, bestehenden Wand umgewandelt. Diese liegen dem ebenfalls einschichtigen Entoblast auf, der sich, wie aus den senkrechten Teilungsebenen seiner Zellen hervorgeht, nicht am Aufbau der Röhren beteiligt.“

„Zwischen den Wänden dieser netzförmig angeordneten, nur aus Endothelzellen bestehenden „primitiven Blutgefässe“ findet man von Anfang an noch einzelne Mesenchymzellen, die nicht zur Bildung von Endothel verwendet wurden, die „intervaskulären Zellen“. Durch rege Teilung dieser Zellen kommt es zur Bildung einer mesenchymatösen Umhüllung der primitiven Gefässe, während die Gefässanlagen in der beschriebenen Weise allmählich sich über die Nabelblasenoberfläche peripher weiter ausbreiten. Zu den diese Mesenchymscheide bildenden Zellen gesellen sich später weitere zum Teil dem axialen Mesenchym entstammende und zum Teil seitens der Cölomepithelien der Darmseitenplatten gelieferte Zellen und schliesslich erhalten die primitiven Gefässe eine vollständige Mesenchymscheide und werden so zu sekundären Gefässen. Gleichzeitig werden sie durch Verdickung der ganzen Mesenchymlage, in welcher sie verlaufen, vom Nabelblasenentoblast abgehoben.“

S. 150 heisst es: „Die Bildung der roten Blutzellen geht von den Endothelien aus und wird zuerst im Gebiete des Gefässhofes<sup>1)</sup> deutlich. Die Endothelzellen teilen sich nämlich und produzieren dadurch vereinzelte kleine kugelige kernhaltige Zellen, die anfänglich farblos, allmählich durch Produktion von Blutfarbstoff einen gelblichen Schimmer annehmen.“ „Das Blut ist somit ein Produkt des Endothels, und das letzteres aus Mesenchym hervorgegangen ist, ein Produkt der embryonalen Binde substanz.“

Ohne die Darstellung des erfahrenen Forschers im allgemeinen irgendwie angreifen zu wollen, kann ich nach den vorliegenden sehr übersichtlichen Präparaten einige Einwände, was die Entstehung des Blutes betrifft, nicht zurückhalten: ich finde dieselbe viel komplizierter und ganz entsprechend der Blutbildung in der Leber.

<sup>1)</sup> Also auf der Nabelblase.



Ausser den durch das Zusammensinken der Blase entstandenen Faltungen der ganzen Wand, finden sich solche als leistenartige Erhebungen gegen das Lumen vorspringende der innern Schichten. Dadurch entstehen auf dem Durchschnitt buckelförmige oder zottige Bildungen, die gegen das Lumen durch das einschichtige Epithel abgegrenzt sind und entweder mit Blut mehr oder weniger gefüllte und mit platten Zellen ausgekleidete Hohlräume resp. Gefässe darstellen, welche von zartem Bindegewebe umgeben sind oder auch ganz durch ein feinmaschiges Netzwerk mesenchymatischer Zellen, zwischen denen oft „freie“ Zellen verschiedenen Aussehens eingelagert sind, ausgefüllt sind. Die grösseren Blutgefässe verlaufen im allgemeinen auf der Nabelblase, das Niveau der äusseren Fläche als mehrweniger dicke Stränge überragend. Die oben erwähnten, mit Blut gefüllten Räume stehen unter einander und mit den grösseren Gefässen in Verbindung und haben im allgemeinen den Charakter weiter, sehr dünnwandiger Kapillaren. Nach aussen ist der Dottersack abgegrenzt durch eine platte, dem „Cölo-epithel“ entsprechende einfache Endothellage.

Das Epithel liegt in einschichtiger Lage der mesodermalen Schicht auf, ohne aktive und passive Beteiligung an der Bildung der Blutzellenherde. Hier ist zu bemerken, dass seine Beschaffenheit ausserordentlich an die der Leberzellen erinnert, besonders gross ist die Übereinstimmung des Verhaltens des Protoplasma, welches hier ebenso, wie das von den Leberzellen erwähnt wurde, eine deutlich fädige Anordnung erkennen lässt.

In der mesodermalen Schicht dagegen spielt sich in sehr übersichtlicher Weise derselbe Prozess ab, wie er überall in früher embryonaler Zeit zur Bildung von Blut in specie roter Blutkörperchen führt.

Vor allem ist hervorzuheben, dass die Darstellung Bonnets, nach der zuerst die Gefässe entstehen und dann aus dem Endothel dieser durch mitotische Teilung rote Blutkörperchen, mit

den vorliegenden Befunden nicht in Einklang zu bringen ist. Man findet nämlich, dass eine Proliferation und Differenzierung freier, in den Maschen der übrigen mesodermalen Elemente gelegenen Zellen stattfindet, also eine Bildung von Blutzellenherden oder -inseln ausserhalb der Gefässbahn. Die Wandung bildet sich erst sekundär und sekundär tritt die Verbindung mit dem Gefässsystem ein.

Das Aussehen der erwähnten freien Elemente, die wir sämtlich sowohl an den extravaskulären Herden, an denjenigen Stellen, an denen eine Gefässwand sich zu bilden beginnt, als schliesslich auch innerhalb mehrweniger ausgebildeter Gefässe finden, ist ein ausserordentlich verschiedenes. Ich will hier nur erwähnen, dass Riesenzellen und Übergänge zu diesen in auffallend grosser Menge vorhanden sind, ferner dass die rundkernigen Elemente verschiedener Grösse mit Übergängen zu roten Blutkörperchen reichlichst vorhanden sind und auch Zellen mit polymorphen und fragmentierten Kernen nicht fehlen. Da im Embryo selbst, auch in der Leber eine Bluthildung eben erst eingeleitet wird, in anderen Embryonalanhängen und Hüllen aber Bluthildung, wie es scheint, nicht beobachtet ist, so geht man wohl nicht fehl, wenn man in diesem Stadium die Nabelblase als die Hauptlieferungsstätte des Blutes ansieht. Wie man sich die Details dieses Prozesses im Speziellen vorzustellen hat, wird später an der Hand geeigneterer Präparate geschildert werden, ich möchte nur hervorheben, dass mit Sicherheit mehrere Stadien in der Funktion des Dottersackes unterschieden werden können und dass das bei diesen Embryonen beobachtete das früheste ist, das ich aus eigener Anschauung kennen gelernt habe. Es findet nämlich eine Produktion der verschiedenen freien Elemente, also der Riesen- und Wanderzellen und der aus diesen wieder sich bildenden Erythroblasten und fertigen roten Blutkörperchen ausschliesslich in dem bindegewebigen resp. Gefässteil des Organes statt, während in das Epithel nur

ganz vereinzelte Zellen einwandern. Es ist allerdings nicht zu vergessen, dass trotzdem sehr nahe räumliche Beziehungen zwischen Epithel und mesodermalen Elementen bestehen, da einerseits die Gefässe ganz unmittelbar unter dem Epithel verlaufen und andererseits die ausserhalb der Gefässbahn liegenden freien Wanderzellen dasselbe vielfach direkt berühren. Durchschnitte durch die Wand einer solchen Nabelblase stellen die Figg. 21 und 22 dar.

Erheblich anders gestaltet sich nun das Bild, wenn wir einen Durchschnitt durch die Nabelblasenwand des kleinen Schafembryo (1 cm) betrachten:

Während nämlich in früheren Stadien, wie oben beschrieben<sup>1)</sup>, sich die Blutzellenbildung rein auf den mesodermalen Anteil der Nabelblasenwand erstreckte, findet hier dasselbe statt, was wir bei der Leber sahen: Eindringen von Wanderzellen und massenhafte Erzeugung von Blutzellen zwischen den entodermalen Epithelien. Die Beschaffenheit der auftretenden Zell- und Kernformen ist dieselbe, wie in der Leber, die Nabelblasenepithelien werden zum grossen Teil verdrängt, so dass der Gedanke nahe liegt, diese Vorgänge mit der Rückbildung der Nabelblase in Beziehung zu bringen. Daneben findet allerdings auch in diesem Stadium noch eine aktive Proliferation des Epithels statt, wie man aus den ziemlich zahlreichen Mitosen derselben mit Sicherheit schliessen kann. Figg. 23 und 24 sind nach Schnitten der eben beschriebenen Nabelblase gezeichnet.

Wissozky<sup>2)</sup> beschreibt in der Allantois von Hühnern und in den Eihäuten von Kaninchenembryonen die Blutbildung: In Zellen, die er „Hämato-

1) Bei der geringen Anzahl meiner diesbezüglichen Beobachtungen kann ich natürlich nicht sagen, in wie weit dieser Prozess bei den einzelnen Tierarten an diesem Orte der gleiche ist.

2) Über das Eosin als Reagens auf Hämoglobin und die Bildung von Blutgefässen und Blutkörperchen bei Säugetier- und Hühnerembryonen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 13, 1877.

blasten“ nennt (womit ganz etwas anderes gemeint ist, als was andere Autoren unter diesem Namen verstehen) und die aus einer feinkörnigen Protoplasmamasse mit netzförmig verbundenen Kernen bestehen, entstehen die roten Blutkörperchen in dem hämoglobinhaltigen Protoplasma, indem sie zuerst erscheinen „wie mit dem Locheisen ausgeschlagen“, während die Kerne erst sekundär entstehen (citirt nach Oppel).

In der Nabelblase des von mir untersuchten Schafembryo finden sich nun Gebilde, die lebhaft an die, von vorn herein ja sehr unwahrscheinlich klingende Schilderung erinnern. In den Epithelien (vielleicht auch zwischen denselben — es lässt sich das nicht mit Sicherheit entscheiden —) finden sich tropfen- oder scheibenförmige, anscheinend hämoglobinhaltige (?) Gebilde, die in Form und Grösse durchaus an kernlose rote Blutkörperchen erinnern, ja man ist oft versucht, Übergänge zwischen diesen und den kernhaltigen roten Blutkörperchen anzunehmen. Bei der aber im übrigen so klaren Genese derselben durch Teilungen präexistierender Elemente ist dies dennoch ganz auszuschliessen, wahrscheinlich ist wohl, dass diese Gebilde (flüssigkeithaltige Vakuolen?) von der jungen Brut der Blutzellen aufgenommen, wesentliche Bestandteile von deren Protoplasma bilden, dass also jene Zellen in gewissem Sinne Nährzellen für die Blutzellen darstellen<sup>1)</sup>. Vielleicht spielen auch die Leberzellen eine ähnliche Rolle, wenigstens ist es bei den ausserordentlich nahen örtlichen Beziehungen sehr wahrscheinlich, dass die Epithelien einen gewissen Einfluss auf die Ernährung der neu entstehenden Blutelemente haben.

Was haben wir nun bisher aus der Untersuchung der Leber und der Nabelblase des Embryo für die Entstehung der weissen Blutkörperchen gelernt? Positives zwar wenig genug, dennoch glaube ich, dass es zum Verständniss der Entwicklungsvorgänge derselben das erste Gebot ist, die Verhältnisse der Blutbildung in Leber- und Nabelblase, namentlich bei jungen Embryonen, zu erforschen, um die ausserordentlich nahen genetischen und morphologischen Beziehungen der beiden Arten von Blutkörperchen zu erkennen.

<sup>1)</sup> Die übrige Schilderung der „Hämatoblasten“ passt natürlich nicht auf das Nabelblasenepithel, wie denn Wissoczky ja überhaupt wohl etwas wesentlich anderes gesehen hat. (Es handelt sich offenbar um denselben Vorgang, wie bei der sogenannten intracellulären Entstehung roter Blutkörperchen in den Cellules vasoformatives.)

H. E. Ziegler<sup>1)</sup> hat gemeint, es sei ein prinzipieller Unterschied zwischen der Entstehung der roten und weissen Blutkörperchen, indem die ersteren, zugleich mit den Gefässen und in deren Innerem entstanden, von vornherein intravaskulären Ursprungs seien und sich innerhalb der Gefässe vermehrten, während die weissen, durch Differenzierung mesenchymatischen Gewebes ausserhalb des Gefässsystems entstanden, sekundär in dasselbe einwanderten<sup>2)</sup>.

So gern ich glaube, dass letzteres immer der Fall sein mag, so muss ich nach meinen Befunden in der Leber, Nabelblase und den im I. Teil beschriebenen Herden im Bindegewebe und in den Lymphdrüsenanlagen behaupten, dass ein sehr grosser Teil der roten Blutkörperchen, ebenfalls ausserhalb der Blutbahn entsteht und erst später in dieselbe gelangt.

Ich habe oben bei der Beschreibung der eben erwähnten Herde von zwei auf den ersten Blick recht differenten, in diesen auftretenden Zellformen gesprochen, die von vornherein die Vermutung nahe legten, dass man hier vielleicht die beiden Repräsentanten der ersten Erythro- und Leukoblasten vor sich habe. Ich habe aber dort gleich hervorgehoben, dass es bei der Reichlichkeit des Vorkommens von Übergangsformen einem Zweifel kaum unterliegen könne, dass die kleineren Formen direkte Ab-

<sup>1)</sup> H. E. Ziegler, „Die Entstehung des Blutes der Wirbeltiere“. Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. Br. Bd. IV. 1889.

<sup>2)</sup> In gleichem Sinne äussert sich auch Mondino (Archives Italiennes de biologie, Bd. XII, 1889. Mondino et Sala, „Étude sur le sang. La production des plaquettes dans le sang des vertébrés ovipares“ und Mondino, „La genèse et le développement des éléments du sang chez les vertébrés.“ Nach ihm muss man die Leukocyten nicht als dem Blute eigentümliche Elemente betrachten, wie man es bisher gethan hatte, sondern als Elemente der Lymphe, und sie finden sich in dem Blute in demselben Sinne, wie in den übrigen Geweben: sie sind durch die Lymphe dorthin geschwemmt.

Sie entwickeln sich nicht in den hämatopoëtischen, sondern in den lymphatischen Organen und erscheinen viel später im Blut, als die roten Blutkörperchen und die Blutplättchen.

kömmlinge der grösseren seien. Die jetzigen Untersuchungen haben diese Ansicht, sowie dass schliesslich beide Zellarten rote Blutkörperchen liefern, bestätigt.

Ich hatte damals gehofft, durch eine genaue Erforschung der Hämatopoësis der Leber hierin einen weiteren Einblick zu erlangen, bin aber in gewisser Beziehung enttäuscht worden. Auch hier glaubte ich schon im Anfange meiner Untersuchungen (bei der ausserordentlich geeigneten Leber des Schafsembryo von 1 cm Länge) verschiedene Zellformen ganz wie oben auseinanderhalten zu können, gelangte aber bald zu der Einsicht, dass eine prinzipielle Scheidung ganz unmöglich sei. So ausserordentlich dieselben in Grösse, in Form, Aussehen, Tinktionsverhältnissen ihrer Kerne etc. variieren, so ist bei keiner die Möglichkeit ausgeschlossen, dass sie eine Entwicklungsreihe durchmacht (wie das später gezeigt werden soll), deren Endglied rote Blutkörperchen sind. Diese sind besonders in den ersten Stadien beträchtlichen Variationen, namentlich der Grösse unterworfen, ohne dass man deswegen berechtigt ist, nunmehr auch eine ganze Reihe Formen mit verschiedener physiologischer Funktion, wie dies neulich geschehen ist, anzunehmen.

Nach den Untersuchungen sowohl der älteren Autoren, Kölliker und Fahrner, Neumann und Anderer, als auch der neuen Forscher, Schmidt, van der Stricht, von Kostanecki, könnte man es als sichergestellt betrachten, dass die embryonale Leber auch weisse Blutkörperchen in die Blutbahn lieferte. Ich bin auch weit davon entfernt, die Möglichkeit einer Entstehung von Leukocyten in der Leber überhaupt leugnen zu wollen.

Als ich die eigentümlichen Wanderzellenformen, die ich jetzt als die eigentlichen Mutterzellen des Blutkörperchen liefernden embryonalen Lebergewebes ansehe, bemerkte, und auch fernerhin vielfach Kern- und Zellformen, die lebhaft an die der fertigen

Leukocyten erinnerten, auffinden konnte, glaubte ich auch, dass die Leber die Hauptbildungsstätte der weissen Blutkörperchen sei. Davon bin ich aber ganz zurückgekommen, denn ich kann es mit dieser Annahme nicht vereinigen, dass dann ein so fast vollständiges Fehlen von Leukocyten im cirkulierenden Blut, wie wir es in der That bis in das späte Intrauterinleben verfolgen können, möglich sein sollte. Ich glaube, dass man an Stellen, wo überhaupt rote Blutkörperchen entstehen — also in der Leber, in der Nabelblase, in den oben beschriebenen Herden u. s. w. — mit der Auffassung gewisser zelliger Elemente als „Leukoblasten“ nicht vorsichtig genug sein kann.

Das Hauptreservoir der Leukocyten im embryonalen Organismus ist zweifellos die Thymus — mit diesem Satze sind, glaube ich, Alle einverstanden. Das Auftreten derselben in der epithelialen Anlage ist, soweit meine Beobachtungen reichen, zeitlich zusammenfallend mit dem Auftreten anderweitiger Entstehungsherde. Dass ich mich der namentlich von Gulland vertretenen Auffassung der Emigration aus dem Blut, in dem sie primär auftreten sollen, auch hier nicht anschliessen kann, geht aus meinen früheren Ausführungen hervor, doch muss ich mich hier detaillierterer Auseinandersetzungen enthalten, da meine ursprünglich nicht für solche Untersuchungen angefertigten Präparate einen genauen Einblick wegen der enormen Dichtigkeit des Thymusgewebes nicht gestatteten und äussere Gründe mich von der Anfertigung neuer Präparatenreihen vorläufig abhielten.

Selbstverständlich entstehen auch an anderen Orten Leukocyten, wie ich es ja für die Lymphdrüsenanlagen und das Bindegewebe im I. Teil beschrieben habe und zwar jedenfalls an den verschiedensten Stellen.

Im cirkulierenden Blut dagegen finden sich Leukocyten im ganzen Embryonalleben nur äusserst spärlich; in den grossen Halsgefässen eines Rindsembryo von fast 14 cm Länge, wo sich

(siehe den I. Teil) massenhaft Leukocyten aller Formen im Bindegewebe; namentlich in der nächsten Nähe der Gefässe fanden, habe ich in der ganzen Serie auch nicht ein weisses Blutkörperchen gesehen. Ich will damit selbstverständlich, wie ich das schon hervorgehoben habe, nicht das Vorkommen solcher in der embryonalen Cirkulation überhaupt leugnen, ich bezweifle nur, dass sie in dieser Zeit einen konstanten und integrierenden Bestandteil des strömenden Blutes bilden.

Ich halte es für nötig, mich an dieser Stelle mit gegenteiligen Angaben in der Litteratur, namentlich mit denen van der Strichts in seinen „Nouvelles recherches etc.“<sup>1)</sup> auseinanderzusetzen.

van der Stricht beschreibt bereits beim Hühnerembryo mit einem Urwirbel das Auftreten von Wanderzellen, die als Leukoblasten aufzufassen sind, zwischen den netzbildenden mesoblastischen Zellen.

Die Erythroblasten entstehen ebenfalls aus frei in den Maschen der übrigen mesodermalen Elemente gelegenen Zellen, während die Gefässwand aus letzteren gebildet wird. In der Leber erscheinen Leuko- und Erythroblasten in frühester Zeit (Kaninchenembryo von 5 mm) und zwar zuerst in den Gefässen.

Nun habe auch ich mich überzeugt, dass von den extraembryonalen Blutbildungsstätten — es würde sich bei den untersuchten Embryonen hauptsächlich um die Nabelblase handeln, verschiedene zellige Elemente der Leber zugeführt werden; es handelt sich dabei in der Hauptsache um die Riesenzellen. Ferner unterliegt es keinem Zweifel, dass einzelne Zellen — ich habe dies wiederum fast ausschliesslich an den Riesenzellen beobachten können — von der Leber aus in die Cirkulation gelangen können und an andere Orte verschleppt werden. — Solche Zellen aber mit den weissen Blutkörperchen des cirkulierenden

---

<sup>1)</sup> Archives de biologie, Bd. XII.



Blutes des erwachsenen Organismus einfach zu identifizieren, von ihnen als einem konstanten Bestandteil des Blutes zu sprechen und ihrer Auswanderung aus den Gefässen, die wiederum der späteren Leukocytenemigration gleichgestellt wird, eine besondere Wichtigkeit für die Entstehung und Vermehrung der Leukocyten beizumessen, ist meiner Ansicht nach eine Reihe von willkürlichen Annahmen.

Ich möchte vorschlagen, die leukocytenähnlichen Zellen der früheren Embryonalzeit bis zur Entscheidung der Frage, ob wirklich die Möglichkeit einer grundsätzlichen Scheidung der Leukoblasten- und Erythroblastenreihe vorhanden ist, oder ob auch im erwachsenen Organismus die Entstehung roter Blutkörperchen schliesslich auf Leukocyten zurückzuführen ist, als „primäre Wanderzellen“ zu bezeichnen, wie ich das auch schon im I. Teil befürwortet habe.

Ich kann meiner dort ausgesprochenen Überzeugung, dass es zu reichlicherer Produktion von Zellen, die den Leukocyten des erwachsenen Organismus gleichzustellen sind, erst in sehr viel späterer Zeit, wahrscheinlich erst bei Embryonen (Schaf, Rind) von 4—5 cm kommt, durch die vorliegenden Untersuchungen nur bestätigt finden. Dass die Leber bei der Leukocytenbildung jemals eine hervorragende Rolle spielt, dafür fehlt in meinen Präparaten jeder Anhaltspunkt. —

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass auch wir zur Überzeugung gekommen sind, dass bei der Umbildung der beweglichen Leukocytenformen zu Erythroblasten sich die biologischen Eigenschaften in der Weise ändern, dass (wahrscheinlich) mit der fortschreitenden Hämoglobinbildung die Fähigkeit der amöboiden Bewegung der betr. Zellen schwindet.

Schliesslich möchte ich mich noch im besonderen gegen eine Annahme wenden, welche van der Stricht gemacht hat und die den Übergang der Blutzellen in Endothelien und Elemente der Stützsubstanz betrifft.

Ich habe das schon früher hervorgehoben, möchte aber noch einmal ausdrücklich darauf hinweisen.

Um die Schwierigkeit zu heben, die die Erklärung der sekundären Vereinigung der Blutzellenherde mit der offenen Blutbahn macht — nachdem die weiteren Untersuchungen die Anschauung von der stets intravaskulären Lage der betreffenden Bildungen als unhaltbar erwiesen hatten — behauptet v. d. Stricht, dass die am meisten peripher gelegenen Zellen der Blutinseln sich zu einer Endothelmembran umwandeln. Demnach würden also in der That Endothelien aus Erythroblasten entstehen!

Diese, übrigens gänzlich unbewiesene und unbeweisbare Behauptung überrascht um so mehr als nach den eigenen Befunden v. d. Strichts (s. o.), die primitive Differenzierung der Gefäßwand- und Blutzellen im Mesoderm der Area opaca von vornherein eine grundsätzliche Verschiedenheit zeigt.

Die zweite These, die der Abwehr bedarf, ist die, dass innerhalb der blutbildenden Organe in den Blutherden ein stützendes Retikulum gebildet wird, an dessen Bildung sich Leukoblasten und Riesenzellen<sup>1)</sup> beteiligen. — Für das Knochenmark ist diese Ansicht schon von M. Heidenhain<sup>2)</sup> zurückgewiesen; dass sie mit meinen Befunden und Deutungen in offenem Widerspruch steht, glaube ich nicht weiter ausführen zu brauchen. —

<sup>1)</sup> In einer Arbeit von Demoor (*Recherches sur la structure du Tissu réticulé. Archives de Biol. T. XIII*) wird ebenfalls eine Beteiligung der Riesenzellen an der Bildung des retikulären Gewebes angenommen. Die Arbeit ist ebenfalls im Institut van Bambeke und unter Beihilfe van der Strichts entstanden. Von einer Beteiligung von Leukoblasten an dieser Bildung ist nicht mehr die Rede, ich vermute deshalb, dass v. d. Stricht selbst von der früher geäußerten Anschauung zurückgekommen ist. — Die Abhandlung Demoors war mir bei der Abschliessung des I. Teils noch nicht bekannt und hat infolge dessen dort keine Berücksichtigung gefunden.

<sup>2)</sup> Untersuchungen über die Centralkörper u. s. w. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 43, S. 614 u. 615.

## II. Spezielles über das Verhalten der Blutgefäße und Blutzellen zu einander.

Die gefäßbildenden Zellen und Netze Ranviers und die intracelluläre Entstehung roter Blutkörperchen.

Bevor wir zu der Besprechung der Beziehungen der Blut- und Riesenzellen zu einander und der Details der dabei zu beobachtenden Vermehrungs- und Umbildungsprozesse übergehen, scheint es zum Zwecke klarer Verständigung unumgänglich nötig, zu den in der Überschrift genannten Bildungen und namentlich zu der angeblichen Entstehung von roten Blutkörperchen in dem Protoplasma der Ranvierschen Zellen, Stellung zu nehmen.

Es ist das besonders notwendig, da einige der neueren Autoren, ich nenne Malassez <sup>1)</sup> und Kuborn <sup>2)</sup> die Riesenzellen der embryonalen Leber (Kuborn) und des Knochenmarks (Malassez) mit diesen identifiziert haben.

Ranvier hat bekanntlich im Netz neugeborener oder junger Tiere, namentlich Kaninchen als *Cellules vaso-formatives* zellige Elemente eigentümlicher Natur beschrieben, die ohne Zusammenhang mit dem Gefäßsystem zwischen den Bindegewebsfasern und Zellen zu finden sind, und die die Eigenschaft haben, zu Kapillargefäßen und Kapillargefäßnetzen auszuwachsen und sich sekundär mit dem Gefäßsystem in Verbindung zu setzen. In dem Protoplasma dieser Zellen sollen ferner ganz unabhängig von dem Kreislauf endogen rote Blutkörperchen entstehen. Ganz ähnliche Befunde teilt Schäfer aus dem subkutanen Binde-

---

<sup>1)</sup> Sur l'origine et la formation des globules rouges dans la moëlle des os. Archives de Physiol. norm. et path. 1882.

<sup>2)</sup> l. c.

gewebe neugeborener Ratten<sup>1)</sup> und Wissozky<sup>2)</sup> aus den Eihäuten von Vogel- und Säugetierembryonen mit.

Der einzige, der, soweit ich es übersehe, gegen die vielbestätigte Darstellung und Anschauung der eben genannten Autoren speziell Front gemacht hat, ist Spuler<sup>3)</sup>, der die Existenz vom Gefässsystem abgetrennter Cellules vaso-formatives sowohl, wie die intracelluläre Entstehung roter Blutkörperchen in Abrede stellt.

Die zwar sicher auf richtigem Grundgedanken fussende Anschauung und Darstellung fordert aber eine Menge von Einwänden geradezu heraus und so hat es denn neuerdings auch ein Schüler E. v. Benedens, P. François<sup>4)</sup> unternommen, die alte Raviere'sche Lehre fast in allen ihren Einzelheiten zu verteidigen und zu stützen. — Die Darstellung ist sehr genau und ausführlich, die bildliche Wiedergabe der Befunde vorzüglich; das Gesehene und Wiedergegebene lässt sich Punkt für Punkt bestätigen, nur eines ist meiner Ansicht nach ganz verfehlt: die Deutung dieser Befunde soweit sie die intracelluläre Blutkörperchenentstehung betrifft, welche, wenn richtig, eine grosse prinzipielle Wichtigkeit für die Lehre von der Blutentstehung überhaupt haben würde, aber sicher falsch ist.

Aus der sehr häufig zu machenden Beobachtung des Einschlusses roter, kernloser Blutkörperchen in das Protoplasma der noch soliden, mit dem Gefässlumen nicht kommunizierenden Gefässwandsprossen und der abgetrennten Cellules vaso-formatives schliesst François, dass dieselben an Ort und Stelle entweder

---

<sup>1)</sup> An mehreren Stellen. In betreff der Litteratur erlaube ich mir auf die gleich zu erwähnenden Arbeiten von Spuler und François hinzuweisen.

<sup>2)</sup> Arch. f. mikr. Anat., Bd. XIII.

<sup>3)</sup> Spuler, Über die intracelluläre Entstehung roter Blutkörperchen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 40.

<sup>4)</sup> Recherches sur le développement des vaisseaux et du sang dans le grand épiploon du lapin. Archives de Biologie, Bd. 13.

direkt durch Differenzierung des Protoplasma oder durch Intervention bestimmter in demselben zu findender Granulationen entstanden. François selbst hält einen ursprünglichen Zusammenhang der fraglichen Zellen mit dem Gefäßsystem für sehr wahrscheinlich und giebt eine sehr überzeugende Abbildung davon (Figur 29). Dass aber zu dieser Zeit rote Blutkörperchen aus dem Gefäßsystem in das Innere dieser Zellen gelangen könnten, hält er für unmöglich. Bei der Einwirkung des Blutdruckes sei es nicht denkbar, dass eine einmal vorhanden gewesene offene Kommunikation zwischen Cirkulation und Gefäßsprossinnerem wieder ohne jede Spur ausgefüllt würde.

Dem gegenüber glaube ich an der Ansicht festhalten zu sollen, dass gerade die Anwesenheit roter Blutkörperchen im Innern dieser vom Gefäßsystem abgetrennten Zellen den früheren Zusammenhang mit demselben und dem cirkulierenden Blute mit Sicherheit erweist.

Den nach François von Ranvier, Schäfer, Kuborn und Minot beliebten Vergleich dieser Art der Blutkörperchenbildung mit der endogenen Bildung von Stärkekörnern in pflanzlichen Zellen muss ich für gänzlich verunglückt halten.

Abgesehen davon, dass es doch gewiss etwas Bedenkliches hat, zwei so grundverschiedene Entstehungsweisen für dieselben Gebilde (d. h. also die kernlosen roten Blutkörperchen) anzunehmen (die Bildung aus kernhaltigen Vorstufen kann doch wohl schlechterdings nicht mehr in Abrede gestellt werden) ist folgendes Positive vorzubringen: In dem Moment, wo sich die Wachstumsspitze (*point d'accroissement*) aus der Kapillarwand bildet, können, wie man das oft genug beobachten kann, rote Blutkörperchen vom Gefäß aus in das Protoplasma eindringen. Wenn man nun überhaupt annimmt, dass diese Gebilde sich ganz von dem ursprünglichen Gefäß trennen können, so ist die weitere Annahme durchaus nicht unwahrscheinlich, dass das

oder die eingedrungenen Blutkörperchen mit abgetrennt werden können. Dass der Blutdruck die Wiederverlegung des Lumens verhindere, ist eine willkürliche Annahme; derselbe muss in diesem ausserordentlich vielverzweigten und engen Kapillarnetz ein äusserst geringer sein. Viel sicherer aber als diese Überlegungen führt folgender Befund zum Ziel: Auch in den Gefässausbreitungen zu einer Zeit des embryonalen Lebens, in der nur kernhaltige rote Blutkörperchen vorhanden sind, findet man an geeigneten Orten (besonders deutlich von mir an der Allantois eines 1 cm langen Katzenembryo beobachtet) von der Cirkulation ganz getrennte kernhaltige rote Blutkörperchen in derselben Lage wie die im grossen Netz des neugeborenen Tieres. Oft genug gewahrt man an diesen Zellen mitotische Teilung. Dass solche aber aus dem Protoplasma der gefässbildenden Zellen entstanden sein sollen, wird doch heutzutage kaum noch jemand behaupten?

Selbst wenn wir aber von der Frage der Möglichkeit einer intracellulären Entstehung roter Blutkörperchen ganz absehen, müssen wir uns die weiteren vorlegen: Wie ist es beim Vergleich der bei der Blutbildung in der Leber zur Beobachtung kommenden Bilder mit den von François gegebenen vom grossen Netze denkbar, dass jemand diese beiden Prozesse einfach identifiziert, wie das Kuborn gethan hat? Ich selbst habe, als ich die im ersten Teil geschilderten Herde im Bindegewebe fand, sofort an Ranviers berühmte Schilderung der Milchflecken und der Gefäss- und Blutbildung im Netz der neugeborenen Kaninchen gedacht, um mich alsbald durch den Augenschein zu überzeugen, dass hier gänzlich verschiedene Dinge vorliegen. Es ist das ja auch durch den Vergleich mit den Abbildungen von François sofort ersichtlich.

Nun hat Ranvier allerdings noch eine andere Art von gefässbildenden Zellen (die François übrigens niemals gesehen hat) beschrieben und ich halte es nicht für unmöglich,

dass es sich bei diesen in der That um Riesen-Wanderzellen gehandelt haben könnte, die den betreffenden Zellen der Leber gleichwertig sind. Aber da fehlt doch noch jeder sichere Nachweis, sowohl dass diese Form den echten Riesenzellen wirklich entspricht und dass auch aus dieser Gefässe hervorgehen können.

Für mich genügt es, auf die grosse Verschiedenheit der besprochenen Prozesse aufmerksam gemacht und den angeblich erbrachten Beweis der intracellulären Entstehung der kernlosen roten Blutkörperchen aus dem Protoplasma gewisser Zellen beleuchtet zu haben.

### Riesenzellen.

Trotz der vielen existierenden Angaben über embryonale und Knochenmarksriesenzellen und ihre Beziehung zur Blutbildung glaube ich, auf dieselben speziell zurückkommen zu sollen, weil mir die enorme Verbreitung im embryonalen Organismus, wie sie die vorliegenden Untersuchungen, namentlich auch die des ersten Teiles, ergeben haben, nicht allgemein bekannt zu sein scheint, dann aber auch, weil ich ihre Entstehungsart und ihre Lebensäusserungen an einem besonders günstigen Objekte verfolgen konnte, wie ich gleich beschreiben werde.

Nur einige Worte zur Einleitung: Die jetzt herrschende, namentlich von Flemming, M. Heidenhain, von Kostanecki und van der Stricht vertretene Anschauung ist die, dass die embryonalen wie Knochenmarksriesenzellen<sup>1)</sup> aus Leuko-

---

<sup>1)</sup> Ich halte selbstverständlich an der meines Wissens zuerst von Bizzozero vertretenen Anschauung fest, dass die Knochenmarksriesenzellen, jetzt vielfach auch als Megakaryocyten Howells bezeichnet, gänzlich verschieden sind von den Osteoklasten Köllikers (*Myeloplaxes* Robins). Ferner, dass nichts berechtigt, die bei der Tuberkulose und Syphilis so bekannten Riesenzellen (*Langhanssche Zellen*), sowie die Fremdkörperriesenzellen, noch viel weniger die vielfach in Geschwülsten vorkommenden Formen damit einfach zu identifizieren. Über die Riesenzellen der Decidua, die Flemming hierher rechnet, siehe auch Marchand, über den Bau der Blasenmole. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XXXII.

cyten hervorgehen. Dass dieselben aus freien, beweglichen Zellen entstehen und selber frei und beweglich sind, ist auch über jeden Zweifel erhaben, wie ich gleich auszuführen haben werde. Sehr verschieden aber ist die Auffassung von der Funktion dieser Gebilde: Nach Flemming sind sie „funktionslose Lymphocyten“, eine Ansicht, die von von Kostanecki geteilt wird. Heidenhain<sup>1)</sup> glaubt, dass ihnen eine wichtige Rolle bei der Blutbildung zufalle, indem sie bestimmt seien, Stoffe zu produzieren und abzugeben (Abstossung des Randsaumes), welche wahrscheinlich einen Einfluss auf die Zusammensetzung des Blut- (resp. Lymph-)plasmas haben.

van der Stricht schreibt den Riesenzellen sogar eine mehrfache physiologische Thätigkeit zu, indem er einmal annimmt, dass sie die ausgestossenen Kerne der roten Blutkörperchen in sich aufnehmen und verarbeiten, ferner, dass sie sich bei der Bildung des Retikulums des lymphoiden Gewebes in Leber, Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen etc. beteiligen.

Sehr viele Autoren, ich nenne Neumann, Foà und Salvioli, Kuborn, Malassez, haben eine direkte Beteiligung an der Lieferung der jungen Blutzellen angenommen, indem sie sich diesen Vorgang allerdings in recht verschiedener Weise vorgestellt haben.

Kuborn betrachtet sie ausserdem noch als Gefässbildner und identisch mit den Cellules vaso-formatives von Ranvier, wie soeben ausgeführt wurde.

Im I. Teil habe ich nachweisen können, dass Riesenzellen, abgesehen von den eigentlichen blutbildenden Organen, an den verschiedensten Teilen des embryonalen Organismus, an jeglichen Stellen des Bindegewebes, im Wolffschen Körper, im Herzen und besonders schliesslich in den Lymphdrüsenanlagen auftreten

---

<sup>1)</sup> Neue Untersuchungen über die Centrankörper u. s. w. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 43.



können. Besonders bemerkenswert (S. d. Fig. 10, 11, 12) war das massenhafte Auftreten in früher Zeit der Lymphdrüsenanlagen (Lymphgefäßplexus mit dazwischen gelegenen Bindegewebsbalken), an welcher Stelle sich zugleich sehr deutliche Übergänge zu den resp. richtiger von den kleineren Wanderzellen fanden.

Seitdem habe ich nur mit ausgiebiger Unterstützung Prof. Marchands ein Objekt untersuchen können, das die durch die obigen Beobachtungen gewonnenen Anschauungen in ausgezeichnetster Weise bestätigt hat und das nicht genug zur Nachuntersuchung empfohlen werden kann.

#### **Blut- und Riesenzellenbildung in der Nabelblase von Katzenembryonen.**

Bei einer kräftigen, trächtigen Katze wird sofort nach eingetretenem Tode (Kopfschuss) der Uterus herausgenommen, der vier Embryonen enthielt. Die einzelnen Fruchtsäcke waren etwa wallnussgross. Bei Eröffnung des einen derselben tritt aus dem Schnitt eine dünnwandige, prallgespannte Blase (Nabelblase) hervor, in die während der Manipulation auch der ca. 1 cm lange Embryo austritt. Der ganze Uterusabschnitt mit der herausgequollenen und zum Teil noch der Innenwand desselben anhaftenden Blase wird sofort in Zenkersche Flüssigkeit gebracht, in der natürlich eine fast momentane Fixierung der nur geringe Bruchteile eines Millimeter dicken, gespannten Membran eintritt. Die Blase wurde nach eingetretener Erhärtung in einzelne Stücke geschnitten und diese wie Schnitte behandelt.

Man hat so die Möglichkeit, wenige Stunden nach dem Tode des Tieres gefärbte Präparate herzustellen, welche in ganz ausserordentlich schöner Weise sämtliche Details der Blutzellen-, Riesenzellen- und Gefässbildung zeigen. Bei Fixierung in Zenkerscher Lösung giebt die einfache Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin die vorzüglichsten Resultate. In gleicher Weise wurden auch Teile der Allantoisblase behandelt.

Man hat bei der Betrachtung der Flächenbilder unter dem Mikroskop zwei Schichten vor sich: einmal das platte, trotz seiner Durchsichtigkeit allerdings die Klarheit des Bildes manchmal beeinträchtigende entodermale Epithel mit zartgerüstigen, blassgefärbten Kernen und ganz exquisit fixierten Teilungen; ferner die die Gefäss- und Blutinseln einschliessenden Mesoderm-schicht, die an einigen Fetzen am Rande übrigens auch ohne bedeckende Epithelschicht zur Anschauung kommt.

In dieser Mesoderm-schicht unterscheiden wir drei Zellformtypen, auf die sich alle Elemente des merkwürdig bunten und kompliziert erscheinenden Bildes zurückführen lassen: Die gewöhnliche, oft sternförmige und vielfach mit den Nachbarzellen anastomosierende embryonale Bindegewebszelle, die Cellule vaso-formative (Endothelzelle) und die Blutzelle. Es ist hierbei von der äusseren, in diesem Fall übrigens ausserordentlich zarten äusseren Grenzschicht („Coelomepithel“) abgesehen.

Die gegenseitige Anordnung, auf die bei Besprechung der durch Schnitte erhaltenen Bilder noch zurückzukommen sein wird, ist so, dass die Blutzellen inselartig frei zwischen den übrigen Elementen des Gewebes liegen, oder dass die Bildung einer Gefässwand um dieselben eingeleitet wird, oder dass dieselben allseitig von einer Endothelschicht umgeben werden. Gleich hier ist zu bemerken, dass sich ausserdem Blutzellen zwischen und (recht häufig sogar) in den Epithelzellen finden. An manchen Stellen ist die Blutbildung reichlich, während die Gefässausbreitung nicht so entwickelt ist, an anderen wieder findet man beide Gewebe im energischsten Wachstum, näher dem Stiele dagegen tritt eine ganz enorme Gefässentwicklung in den Vordergrund, während von einer eigentlichen Blutzellenneubildung innerhalb und ausserhalb der Gefässe nur wenig zu sehen ist (abgesehen von der immer stattfindenden Karyokinese der fertigen, kernhaltigen, roten Blutkörperchen).

Das Hauptinteresse bieten die ausserordentlich mannigfaltigen Formen der bisher summarisch als „Blutzellen“ bezeichneten Elemente. Es handelt sich um die verschiedenen Formen der Wanderzellen, um „Erythroblasten“ und „Erythrocyten“, sowie schliesslich um die verschiedenen Stadien der Riesenzellenbildung und -entwicklung.

Ich werde mir erlauben, zuerst eine zusammenfassende Übersicht zu geben und dann die Details an der Hand der von Prof. Marchand angefertigten Zeichnungen nachzutragen:

Die zu betrachtenden Zellformen haben das Gemeinsame, dass sie stets ganz frei in den Maschen und Räumen und im Gefässlumen gelegen sind, sowie dass sie aller Wahrscheinlichkeit nach den Ausgangspunkt ihrer Entwicklung von derselben Zellform — der bisher sogenannten „primären Wanderzelle“ nehmen.

Die „Wanderzellen“ finden wir im allgemeinen in zwei verschiedenen Formen vor: einer grösseren und einer kleineren. Die letztere stellt im Stadium der Ruhe ein ganz rundes, ca. 10  $\mu$  im Durchmesser haltendes Gebilde mit grossem, intensiv sich färbenden Kern und einem oder auch mehreren sehr deutlichen grossen Kernkörperchen, und schmalem Protoplasmasaum dar.

Aus diesen können durch die mitotische Teilung des gewöhnlichen Typus direkt kleinere Elemente hervorgehen, die hämoglobinhaltig und zu fertigen, kernhaltigen roten Blutkörperchen werden. Ausserdem aber können aus diesen Teilungen äquivalente Gebilde hervorgehen, die durch die Verschiedenheit der Grösse und durch die Veränderungen des Kerns die verschiedenen Wanderzellenformen darstellen.

Neben der eben beschriebenen kleineren Form mit dunklem Kern, mit grossen deutlichen Kernkörperchen und wenig reichlichem Protoplasma findet man andersgeartete, welche höchstwahrscheinlich die ursprüngliche Form der Wanderzelle vorstellen, aus der auch die vorbeschriebene unmittelbar hervor-

geht, mit folgenden Merkmalen: Das Protoplasma ist ungleich reichlicher als das der erstbeschriebenen Form, die ganze Zelle infolge dessen erheblich grösser. Ausserdem aber besitzt jenes die ausserordentlich charakteristische Eigenschaft einer ganz spezifischen Affinität zu Eosin, so dass es immer sehr auffallend tiefrot gefärbt erscheint. Der Kern zeigt zwar eine erhebliche Ähnlichkeit mit dem der ersten Zellart, ist aber deutlich zartgerüstiger und weniger chromatinreich und erscheint infolge dessen merklich blasser tingiert. Das Kernkörperchen ist manchmal nicht so gross und scharf abgegrenzt, aber wohl immer nachweisbar.

Aus diesen letzteren Zellen entstehen — das ist ausser jedem Zweifel — die Riesenzellen, doch ist es sehr schwer zu entscheiden, welcher Teilungsprozess zu der die Riesenzellenbildung charakterisierenden Vermehrung der Zell- und Kernsubstanz führt. — Es spricht aber eigentlich alles dafür, dass sowohl die mitotische als die amitotische Teilung hierbei eine Rolle spielt, sowie dass schliesslich ein dritter Modus und zwar gar nicht selten vorkommt, der streng genommen zu keinem der beiden zu rechnen ist.

Es wäre hier eigentlich nötig, auf die zahlreichen von andern Untersuchern darüber existierenden Angaben, besonders aber die von Arnold über die verschiedenen Modifikationen der direkten und indirekten Teilungen, wie er sie ja auch namentlich aus Befunden an Leukocyten und Riesenzellen konstruiert hat, näher einzugehen. Da aber durch die meisterhafte Darstellung Flemmings<sup>1)</sup> die Bekanntschaft mit diesen Dingen wohl eine allgemeine genannt werden kann, glaube ich mich auf Einzelheiten beschränken zu sollen.

---

<sup>1)</sup> Entwicklung und Stand der Kenntnisse über Amitose. Merkel-Bonnets „Ergebnisse“, Bd. II.

Seit den zusammenfassenden Berichten Flemmings (Ergebnisse II und III) ist eine Arbeit über Amitose erschienen, die F. Preusse unter Leitung Korschelts angefertigt hat<sup>1)</sup> und die das überaus häufige Vorkommen amitotischer Kernteilungen in gewissen Abschnitten des Eierstocks der Skorpionwanze zum Gegenstand hat. Diese Teilung erfolgt ganz nach dem alten Remakschen Typus: Verlängerung, Einschnürung und Teilung des Kernkörperchens, darauf folgende Einschnürung und Abtrennung des zu jedem neuen Kernkörperchen gehörenden Kernabschnitts. Dieser Teilung des Kerns folgt mit grösster Wahrscheinlichkeit eine reichliche Zellteilung. Der (hier nur in gedrängtester Form wiedergegebene) Befund führt den Autor zu der Anschauung, dass die namentlich von H. E. Ziegler und vom Rath vertretene Ansicht des degenerativen Charakters der amitotischen Kernteilung eine allgemeine Geltung kaum beanspruchen könne.

Bei den uns beschäftigenden Zellen kann nun das sehr häufige Vorkommen der Amitose nach dem Remakschen Schema nicht wohl bezweifelt werden. Die Teilung des Kernkörperchens ist, wie noch bei Besprechung der Abbildungen hervorzuheben ist, ein ganz regelmässiger Vorgang und die Phase der hierauf folgenden Kernzerschnürung konnte in einer grossen Zahl von Beispielen verfolgt werden. Gar nicht seltene Bilder schliesslich weisen darauf hin, dass dieser Kernteilung auch eine Teilung der Zelle zu folgen vermag.

Diese Formen kommen sowohl bei dem kleineren, wie dem grösseren Typus der Wanderzellen zahlreich vor, scheinen aber bei dem letzteren eine besondere Wichtigkeit zu besitzen, da dieser direkten Kernzerschnürung aller Wahrscheinlichkeit nach eine wesentliche Rolle bei der Riesenzellenbildung zufällt. Durch fortgesetzte direkte Kernteilung bei ausbleiben-

---

1) Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie, Bd. 53, Heft 2,

der Zellteilung entstehen 2-, 4- und 8kernige Zellen; aus der Wiederverschmelzung der einzelnen Kerne resultieren die kompliziert-kernigen Formen.

Nebenbei aber kommen für die Riesenzellenbildung auch in diesem Objekt mitotische Vorgänge sicher in Betracht und zwar ist hier ganz typisch eine Form der pluripolaren Mitose, die zur Bildung eines vierkernigen Komplexes führte. Sehr auffallend ist, dass dieser Prozess immer nur an Zellen beobachtet werden konnte, die in intensiver amöboider Bewegung fixiert waren.

Was den letzterwähnten Teilungsmodus betrifft, so ist dazu folgendes zu bemerken: In ein- und mehrkernigen Zellen findet sich eine eigentümliche Kernmetamorphose, indem sich ein grob netzförmiges Chromatingerüst ausbildet, welches sich in einzelne Chromatinfäden (Chromosomen) auflöst, die keine vollständigen Schleifen darstellen und das grosse Ähnlichkeit mit den Anfangsstadien der gewöhnlichen Mitose hat. Von letzterer unterscheidet sich dieser Prozess jedoch dadurch, dass Kern- und Zellteilung vor sich gehen, ohne dass es zu einer weiteren Umordnung und Spaltung der Chromosomen in der typischen Weise kommt.

Die chromatische Substanz bleibt gewissermassen im ersten Ansatz zur Mitose stehen, während trotzdem Kern und Zelle sich teilen. Dieser Vorgang, der sich übrigens in ganz gleicher Weise auch an den Riesenzellen wiederholt, scheint dem zu entsprechen, was Arnold als „indirekte Fragmentierung“ bezeichnet, doch wollen wir es unentschieden lassen, ob es sich wirklich um eine besondere Form der Kern- und Zellteilung oder nur um eine unvollkommene Mitose handelt.

Sehr kompliziert und für die Deutung der beobachteten Bilder erschwerend ist nun bei der Riesenzellenbildung und Weiterentwicklung, dass neben der Bildung neuer Kerne immer

auch eine Verschmelzung ursprünglich mehr oder weniger getrennter statt hat, so dass es manchmal unüberwindliche Schwierigkeiten macht, zu entscheiden, ob eine Kernverbindung das Zeichen der beginnenden Trennung oder der beginnenden Verschmelzung ist. Dass letztere überhaupt stattfindet, dafür sind die Beispiele unzählige und lässt sich in der That an diesen Präparaten die Bildung der bekannten Loch- und lappigen Kerne durch solche Verschmelzungen ausgezeichnet verfolgen.

Was nun das weitere Schicksal der Riesenzellen betrifft, so will ich bei der grossen Anzahl der schon in betreff derselben aufgestellten Hypothesen vorsichtig sein: Man trifft ganz ausserordentlich zahlreich Bilder, welche darauf hindeuten, dass sowohl einzelne Zellindividuen sich von dem Komplexgebilde abschnüren können, als auch dieses sich ganz in einzelne selbstständige Elemente auflösen kann. Ich gebe aber zu, dass man sich bei der Beurteilung solcher Befunde sehr leicht Täuschungen aussetzen kann. In Betracht kommt hier auch die oft mit Sicherheit zu konstatierende Thatsache, dass kleinere zellige Elemente von grösseren aufgenommen werden können, dass also unter Umständen beginnende Abschnürung und beginnende Aufnahme zu Verwechselungen Veranlassung geben. Diese Beobachtung der Zellaufnahme ist, wie ich gleich hier vorwegnehme, nicht nur bei den Riesenzellen, sondern auch bei den verschiedenen Wanderzellformen zu machen und sind es namentlich die kleinen Erythroblasten, dann aber auch fertige rote Blutkörperchen, die aufgenommen werden. Von grossem Interesse ist, dass schliesslich auch zellige Elemente von den entodermalen Epithelien aufgenommen werden (oder vielleicht richtiger gesagt, in dieselben einwandern). Dieselben liegen dann in einer grossen hellen Lücke, resp. Vakuole, die rings von Protoplasma eingeschlossen ist. Hervorzuheben ist, dass sich diese Aufnahme sowohl wie Einwanderung nicht unbedingt und unmittelbar mit einer Degeneration der betreffenden auf-

genommenen Zellen verbindet; es geht das hervor aus dem mehrfachen Befund regelmässiger Mitosen in denselben.

Selbst aber wenn zugegeben werden muss, dass eine Beteiligung der Riesenzellen an einer Lieferung von fortpflanzungsfähigem Blutzellenbildungsmaterial nicht mit aller Sicherheit erwiesen ist, so kann doch unmöglich die Ansicht Flemmings, dass es sich um funktionslose Lymphoidzellen, um eine „abgeartete und ausgeartete“ Zellenform handelt, beigestimmt werden. Dagegen spricht die enorme Verbreitung im embryonalen Organismus, welche die vorliegenden Untersuchungen ergeben haben, ferner die konstante Anwesenheit an allen Stellen, wo Blutzellen und namentlich wo rote Blutkörperchen produziert werden, wobei besonders zu betonen ist, dass sie primär an den Blutbildungsstellen auftreten und die Produktion von Blutzellen dort erst nach ihrem Erscheinen einsetzt; dagegen spricht schliesslich, dass ihr einziger regelmässiger Fundort im postembryonalen Organismus zugleich das einzige sicher bekannte Organ ist, welches rote Blutkörperchen liefert. — Ich glaube daher, dass ihnen eine regelmässige Funktion — welche, muss allerdings noch unentschieden bleiben — gar nicht abgesprochen werden kann, wenngleich ausser aller Frage ist, dass ihr Werden und Vergehen einen höchst eigenartigen und irregulären Charakter hat, so dass es in der That unmöglich erscheint, aus den verschiedenen Erscheinungsphasen einen einheitlichen Vorgang zu konstruieren.

---

Bei der oben in den Hauptzügen dargelegten Entwicklung der Wanderzellen zu roten Blutkörperchen einerseits und zu Riesenzellen andererseits kommen noch höchst eigentümliche Lebenserscheinungen, die mit auffälliger Veränderung der äusseren Form verbunden sind, zur Beobachtung. Es handelt sich um den Übergang zu Zellen, denen im hohen



Grade die Eigenschaft selbständiger Lokomotion zukommt, deren Bewegungen sich in dem sehr naturgetreu fixierten Präparat jedoch in durchaus verschiedener Veränderung der äusseren Erscheinung kund geben. Einmal nämlich — ich glaube das jetzt zu schildernde auf die grössere Form mit blasserem Kern und sehr viel reichlicherem Prätoplasma beziehen zu sollen — bilden sich sehr charakteristische zahlreiche und plumpe Protoplasmafortsätze (Pseudopodien), so dass die Zelle vielfach wie auseinandergeflossen erscheint, mit höchst unregelmässigem äusseren Kontur, während der Kern in der Regel rund bleibt oder wenigstens nur geringe Gestaltsveränderung erkennen lässt. Mitosen in diesen wandernden Zellen sind ausserordentlich häufig. — Ganz anders gestaltet sich die durch die Fortbewegung bedingte Veränderung in dem andern Falle — ich zweifle nicht, dass dies vor allem die Form der Wanderzellen mit grossem dunklen Kern und deutlichem Kernkörperchen und schmalem Protoplasmasaum betrifft — und bei der das charakteristische das Verhalten des Kernes ist. Am einfachsten stellt man sich das Eintreten dieser Formveränderungen so vor, dass die Zelle, indem sie sich zwischen benachbarte eindrängt, lang gestreckt wird und dass der Kern diese Umwandlung mitmacht. Es resultiert daraus eine Wurst- oder Schlauchform des Kernes, wie man sie in der That oft genug zu sehen bekommt. Bei weiteren Veränderungen der Zellform treten Faltungen und Knickungen dieses ursprünglich langgestreckten Schlauches ein und dies bedingt die ausserordentliche Vielgestaltigkeit solcher Kerne, die man ja auch in derselben Form bei den Leukocyten im erwachsenen Organismus antrifft, welche man als polymorphkernige und fragmentiertkernige bezeichnet hat. Der Ausdruck ist entschieden zu verwerfen, denn es handelt sich in der That, wie das ja nun auch schon oft genug von anderer Seite betont ist, eigentlich niemals um eine wirkliche Trennung in einzelne Kerne, sondern um ein einheitlich bleibendes, allerdings

sehr variables Gebilde. -- Eine Kern- und Zellteilung scheint zum auffallenden Unterschied gegen die erste Form in der Regel erst einzutreten, wenn die Zelle zur Ruhe gelangt ist und der Kern seine runde Form wiedergewonnen hat. Eine Kernteilung (Mitose) in einem noch gebogenen Kern habe ich nur einmal beobachtet und auch da lag das Verhalten der Kernfigur nicht ganz klar<sup>1)</sup>.

Es sind das diejenigen Zellen, die zwischen die Epithelien wandern (ebenso wie wir es früher in der Leber und Nabelblase anderer Embryonen haben verfolgen können) und deren Einwanderung eine reichliche Produktion von Erythroblasten im Epithel selbst folgt.

Wenn ich in folgendem, gemäss der allgemeinen Beschreibung, von der grösseren und kleineren Form der Wanderzellen, von denen die übrigen abzuleiten sind, spreche, so wird man das verständlich und vielleicht auch notwendig finden, wenn man die (jedesmal bei gleicher Vergrösserung gezeichneten) Fig. 3d (grössere Form) und 1a und 2a (kleinere Form), ferner 12a (gr. F.) und 7a (kl. F.) vergleicht. Im Präparat ist der Unterschied insofern noch auffallender, als bei der grösseren Form die charakteristische tiefrote (Eosin) Protoplasmafärbung vorhanden ist, während der schmale Saum um den verhältnismässig grossen Kern der kleineren Form mehr violett-rot (Durchschimmern des Kerns?) erscheint. Immerhin ist es, namentlich in manchen Stadien der Mitose, schwer zu sagen, zu welcher von beiden Formen eine Zelle gehört, wesswegen ich denn auch nochmals hervorheben möchte, dass ich es für durchaus

---

<sup>1)</sup> Flemming hat in seiner oft citierten Abhandlung (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 37) einen stark gebogenen Leukocytenkern mit beginnender Teilung aus dem Bindegewebe der Salamanderlarve abgebildet.

wahrscheinlich halte, das die grössere Form der ursprüngliche Typus ist, aus dem sowohl die Riesenzellen, als die kleineren Formen der Wanderzellen abzuleiten sind.

Fig. 1, 2 und 3 stellen Gruppen von Zellen in ihrer natürlichen Lagerung zu einander dar (Epithel- und Bindegewebszellen sind fortgelassen). Fig. 1 und 2 zeigen die Übergänge von den „primären Wanderzellen“ (a) zu „Erythroblasten“ (b und c) und zu fertigen roten Blutkörperchen (r). Ich darf wohl zur Illustrierung dieses Vorgangs kurz auf die Darstellung des im I. Teil in den Blutzellenherden des Bindegewebes etc. beschriebenen Vorgangs zurückgreifen, besonders auf die Fig. 8 dort und die dazu gehörige Figurenerklärung. Dort sehen wir die „Übergangszellen I. Ordnung“ massenhaft in mitotischer Teilung und als Produkte dieser Teilungen kleinere Zellen (Übergangszellen II. Ordnung), welche die zahlreichsten Übergänge zu fertigen roten Blutkörperchen zeigten.

Denselben Vorgang sehen wir hier in Fig. 1 und 2: Neben ruhenden (a) und in Mitose (2 d) befindlichen Wanderzellen sehen wir kleinere (b), die im allgemeinen die Charaktere der grösseren zeigen, zum Teil aber schon die ersten Spuren von Hämoglobinfärbung aufweisen (in der Zeichnung nicht wiedergegeben). Als unmittelbare Vorstufen der fertigen roten Blutkörperchen („Erythroblasten“) sind ausserdem noch kleinere (c) zu betrachten, welche aus den bei b gezeichneten durch mitotische Teilung hervorgehen. Alle diese kleineren Zellen (b und c), die übrigens zum Teil sicher noch die Fähigkeit haben, zu wandern (es scheint diese Fähigkeit zu dem Hämoglobingehalt in umgekehrtem Verhältnis zu stehen, so dass also die Zunahme der Hämoglobinbildung zugleich mit einer Abnahme des Bewegungsvermögens verbunden ist), zeichnen sich durch das eigentümliche „hyaline“ Aussehen ihres Protoplasmas aus. An weniger gut konservierten Objekten ist dies das cha-

rakteristischste Merkmal der „Erythroblasten“, während bei der in den vorliegenden Präparaten erreichten ausgezeichneten Fixierung des Hämoglobins, welches in diesem Falle sehr auffallender Weise sich unter Beibehaltung des natürlichen Farbertons ablehnend gegen die sonst typische Eosinfärbung verhält, folgendes konstatieren lässt: In dem hyalinen Protoplasma treten zuerst einzelne, dann reichlichere feinste Körnchen von Hämoglobin auf, während die diffuse, völlig homogene Färbung, welche dem schön konservierten roten Blutkörperchen eigentümlich ist, erst bei den fertigen Formen zu beobachten ist.

Die kleinsten Erythroblasten (c) haben in der Regel einen Durchmesser von nur 6—7  $\mu$ , während die fertigen roten Blutkörperchen (r) häufig genug einen mehr als doppelt so grossen aufweisen. Der Kern dieser Zellen ist ausgezeichnet durch eine starke Granulierung (deutlicher ist dieselbe an bei stärkerer Vergrösserung gezeichneten „Erythroblasten“, z. B. Fig. 16 und 17). Alle diese Formen (Wanderzellen und Erythroblasten) zeigen mitotische Teilungen (Fig. 2, c und d), doch ist bei Fig. 1 a darauf aufmerksam zu machen, dass hier eigentümliche Kernkörperchenveränderungen (Teilungen) wiedergegeben sind, wie wir sie an anderer Stelle bei den direkten Teilungen zeigen werden.

In Fig. 3 ist ein Haufen von Wanderzellen abgebildet, die dicht an einander geschmiegt sind, aber durchaus deutlich von einander getrennt erscheinen. Er ist zusammengesetzt aus einer der typisch wiederkehrenden vierkernigen Formen (a), sowie mehreren zwei- und einkernigen verschiedener Grösse (d und e). Die ganze Figur repräsentiert eine jener in diesen Präparaten sehr häufig zu findenden Stellen, die ganz den Eindruck machen, dass sich aus den ursprünglichen Komplexen (s. o.) einzelne Zellindividuen ablösen und selbständig werden können. Man vergleiche die Zellen bei c, sowie Fig. 4, welche ebenfalls ganz so

aussieht, als wenn sich eine Riesenzelle in eine Anzahl einzelner Zellen auflöst.

Weiterhin sehen wir bei dieser Figur eine Erscheinung, auf die ich etwas näher eingehen möchte: Es handelt sich nämlich um das Auftreten zahlreicher Pseudopodien an der Peripherie dieser Riesenzellen, die als ein Ausdruck der diesen in hohem Grade zukommenden Fähigkeit amöboider Fortbewegung aufzufassen ist. Da, wie ich schon gezeigt habe und noch weiter Gelegenheit haben werde zu zeigen, diese Riesenzellen den ganzen embryonalen Organismus durchwandern und überall anzutreffen sind, wo Blutzellenbildung statt hat, ist es einleuchtend, dass diese Eigenschaft eine fundamentale Wichtigkeit haben muss.

Eine Erwähnung derselben von den embryonalen Riesenzellen ist mir aus der Litteratur überhaupt nicht erinnerlich<sup>1)</sup>, von den Knochenmarksriesenzellen hat neulich Arnold<sup>2)</sup> angegeben, dass er sie für, wenn auch nur langsam, beweglich halte. Die Fähigkeit derselben, Fremdkörper aufzunehmen, ist allgemein bekannt (van der Stricht, von Kostanecki, Arnold und viele andere), doch ist das ja kein Beweis für amöboide Beweglichkeit des Protoplasmas, da diese Eigenschaft ja z. B. auch Blutgefässendothelien zweifellos zukommt, obgleich eine Pseudopodienbewegung bei diesen wohl noch nicht beobachtet worden ist.

Vielfach sind, besonders von van der Stricht, Ausläufer des Protoplasmas der Riesenzellen beschrieben und abgebildet, durch welche sie auch mit

---

<sup>1)</sup> Womit ich bei deren unübersehbarem Umfang selbstverständlich nicht behaupten will, dass es nicht schon einmal irgendwo geschehen ist. — van der Stricht beschreibt übrigens an einer Riesenzelle lange Protoplasmafortsätze als „des espèces de pseudopodes“, in der Abbildung sieht man jedoch eine Zelle mit langgestrecktem Protoplasmaleib, wie ich sie später auch noch beschreiben werde. Es hat das eine ganz andere Bedeutung.

<sup>2)</sup> Virch. Arch., Bd. 140.

den umgebenden Gebilden zusammenzuhängen scheinen, aber dies Vorkommnis, das ich selbst oft genug habe beobachten können, hat gar keine Ähnlichkeit mit der Bildung echter Pseudopodien, wie aus einem Vergleich der gegebenen Abbildungen ja auch auf den ersten Blick zu erkennen ist.

Um dieselben mit der Deutlichkeit, in der sie mir bei der Nabelblase vom Katzenembryo zu Gesicht gekommen sind, im fixierten Präparat zu erhalten, ist es offenbar nötig, dass eine fast momentane Fixierung des Gewebes in voller Lebensfrische eintritt. Ist man jedoch einmal darauf aufmerksam geworden, so wird man sie auch bei weniger gut fixierten Objekten (cf. z. B. Fig. 21) nicht vermissen<sup>1)</sup>.

Die Form dieser Pseudopodien, die manchmal einen vollständigen Kranz um die Riesenzelle bilden, sieht man ausser in Fig. 3 auf Fig. 13 c, 14 a, 21 und angedeutet an mehreren Stellen. Ich will nicht verfehlen, darauf aufmerksam zu machen, dass die Form der amöboiden Bewegungen, die wir bei den Wander- und Riesenzellen beobachten, eine deutliche Verschiedenheit aufweist. Während nämlich bei den eben beschriebenen Riesenzellenbewegungen — man sieht das besonders deutlich bei 3 d und 13 c — ein deutlicher Zellkontur meist erhalten bleibt, über den die viel weniger kompakten und daher im mikroskopischen Bilde durchsichtigen Fortsätze hervorragen, beteiligt sich bei den kleineren Wanderzellenformen (s. besonders Fig. 8 a und b) und merkwürdigerweise bei denen in pluri-polarer Mitose (Fig. 11 a—h) die ganze Dicke des Protoplasmas, so dass die Form der ganzen Zelle eine höchst unregelmässige, lappige wird. Es ist das übrigens nicht so zu verstehen, dass dieses Verhalten der Pseudopodien einen prinzipiellen Unterschied bedingt. Es sind das bloss verschiedene Grade der Beteiligung der ganzen Protoplasamasse an den Bewegungen.

In Fig. 5 ist (bei stärkerer Vergrösserung) eine vierzellige Gruppe abgebildet, die mit Fig. 4 das gemeinsame hat, dass die einzelnen Elemente derselben durch Zerschnürung eines

<sup>1)</sup> Oft sieht man am Saume der Riesenzellen Tröpfchen oder Bläschen, die den Eindruck machen, als seien sie aus der Zellsubstanz hervorgepresst. Ich bemerke, dass eine Verwechslung mit solchen ausgeschlossen ist.

mehrkernigen Konglomerates (Riesenzelle) entstanden zu sein scheinen. Sie tragen im allgemeinen den Charakter der grösseren Form der „primären Wanderzellen“, haben also ziemlich reichliches tiefrotes Protoplasma und einen lichten feingerüstigen Kern mit sehr deutlichem Nukleolus, dessen Verhalten, ebenso wie das der Nukleoli der neben dem Komplex liegenden freien Zellen, recht beachtenswert ist. Man sieht nämlich sehr deutlich die verschiedenen Stadien der Verlängerung des Kernkörperchens (Ausziehung), der Einkerbung und Einschnürung (Biskuitform) und der völligen Trennung und Auseinanderweichung.

Fig. 6 zeigt eine Gruppe von (auch im Präparat nebeneinandergelegenen) Zell- und Kernformen von grosser Verschiedenheit: Bei a eine Wanderzelle, die sonst die gewöhnliche Beschaffenheit der ruhenden Form zeigt, nur dass dem eigentlichen Zellkontur drei dunkelgefärbte kappenartige Fortsätze aufsitzen, wie wir sie auch an anderen Stellen vielfach gesehen haben, ohne über ihre Bedeutung (Kunstprodukt?) ins Klare zu kommen. Die zweikernige (Riesen-)Zelle bei f lässt in dem einen Kern ebenfalls eine Verdoppelung des Nukleolus erkennen. Bei b ist eine Wanderzelle mit doppeltem Nukleolus und beginnender Einschnürung des Kerns (direkte Teilung) dargestellt; c und e zeigen die charakteristischen Kernveränderungen der Wanderzellen, wie wir sie namentlich bei der Einwanderung ins Epithel beobachten können und die den Wanderzellen des Bindegewebes im erwachsenen Organismus völlig gleichen. Ganz besonders wäre dann noch hinzuweisen auf die kleinen Zellen bei d, die die grösste Übereinstimmung mit den kleinen polymorphkernigen oder polynukleären Leukocyten des strömenden Blutes im extrauterinen Leben zeigen. Dieselben besitzen einen Durchmesser von kaum mehr als  $6\ \mu$  und scheinen bei schwächerer Vergrösserung in der That mehrere kleine Kerne zu besitzen. Die stärkere Vergrösserung lehrt, wie die Zeichnung wiedergibt, dass es sich auch hier, wie in allen solchen Fällen, um ein ein-

heitliches Kerngebilde handelt, indem die stärker hervortretenden runden Kernstücke schlauchartig verbunden sind, so dass es sich in Wirklichkeit um einen mehr weniger stark gekrümmten Kern handelt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Elemente aus den kleinen, noch wanderfähigen oben beschriebenen Formen hervorgegangen sind.

### Die Kern- und Zellteilungsformen der primären Wanderzellen einschliesslich der sogen. „Übergangszellen I. Ordnung“.

Fig. 7 a—l giebt eine möglichst vollständige Reihe der Phasen der typischen Mitose der kleineren Form der „primären Wanderzellen“ oder der „Übergangszellen I. Ordnung“, während wir als die eigentliche Urform die protoplasmareicheren Zellen betrachten.

7a zeigt die nun schon oft beschriebene Zelle in ruhendem Zustand, b und c die Bildung des Fadenknäuels bei noch bestehenden Kernkörperchen, d und e die beginnende Schleifenbildung, bei f sieht man sehr schön bei gewissen Einstellungen (der Kern ist bei zwei verschiedenen gezeichnet) die beginnende Anordnung gegen den Pol (Polfeld Rabls) hin, bei g die ausgebildete Muttersternform in polarer Ansicht und bei h in äquatorialer Ansicht, bei i die Tochtersterne mit beginnender Einschnürung des Zellleibes, bei k die fast vollständige Trennung der nur durch einen feinen Faden verbundenen Tochterzellen und bei l die Rückkehr in das Ruhestadium. — Bei 8a und b sind noch zwei sehr charakteristische Mitosen in Wanderzellen (aus der Allantois) mit sehr starker amöboider Bewegung gezeichnet, 8b in dem Stadium der gerade erfolgten Zellteilung. Es handelt sich hier um Teilungen von Wanderzellen mit reichlicherem Protoplasma, bei denen der Kern die Form behält wie bei der ruhenden Zelle. Die Mitose der Wanderzellen mit spärlicherem Proto-



plasma scheint fast ausnahmslos bei nicht in der Wanderung begriffenen Zellen vorzukommen.

Fig. 9 zeigt nun die oben beschriebene eigentümliche Form der Zellteilung, welche durch Veränderungen am Kern eingeleitet wird, die sehr an die ersten Stadien der gewöhnlichen mitotischen Teilung erinnern, die aber bei Ausbleiben der typischen Phasenfolge mehr den Charakter einer direkten Teilung annimmt. (Indirekte Fragmentierung?)

Es muss bemerkt werden, dass es nicht möglich gewesen ist, das Wesen dieses eigentümlichen Vorgangs in allen Phasen zu erforschen, ich muss daher darauf verzichten, eine genaue Beschreibung der Einzelheiten zu geben und mich begnügen, auf die Figuren aufmerksam zu machen. Bei 9a ist eine Zelle mit 2 Kernen gezeichnet, die ein eigentümlich grobnetzartiges Chromatingerüst enthalten mit, wenn auch nicht sehr deutlichen, Nukleolen. Bei b ist eine mehr in die Länge gezogene Zelle zu sehen, an der sich offenbar die Zellteilung vorbereitet, während von Nukleolen jede Spur fehlt. Die Kerne zeigen ziemlich grobe Chromatinfäden oder Schlingen. Bei c und d ist die Zellteilung fortgeschritten resp. nahezu beendet, während sich die Anordnung des Kerns nicht besonders geändert hat. Ein Schwund der Kernmembran ist bei diesen Formen nicht zu beobachten.

Wir haben dies des Näheren ausführen zu sollen geglaubt, einmal, weil dahin gehörige Bilder recht häufig zur Beobachtung kamen, dann, weil bei den ausgebildeten Riesenzellen ähnliches und ebenfalls oft vorkommt, schliesslich weil diese, am tadellos fixierten Objekt gemachten Wahrnehmungen einen Beweis dafür liefern, dass es wirklich Formen der Zellteilung auch in normalen Geweben giebt, die weder nach dem Schema der Mitose noch der Amitose verlaufen. Es ist das bekanntermassen oft genug bezweifelt worden.

Fig. 10 bringt dann einige charakteristische Formen, die wir als „direkte“ Kern- und Zellteilung auffassen müssen. Die

Teilung des Kernkörperchens, die wir für die Einleitung des Prozesses halten, ist schon bei einer Anzahl der früheren Figuren beschrieben worden. Bei 10a ist ein sehr interessantes Stadium wiedergegeben, in dem von der Oberfläche her ein tiefer Einschnitt sich zwischen die beiden Kernhälften, welche je ein Kernkörperchen enthalten, einsenkt, der sich bei gewissen Einstellungen als Scheidewand darstellt, während bei anderen der Kern noch einheitlich erscheint. Bei sehr starker Vergrößerung zeigt die Grenzlinie eine Art Körnelung. Bei b sind die beiden Kerne auseinander gewichen, während der Beginn der Zellteilung eben angedeutet erscheint, bei c ist letztere fast vollendet.

### **Riesenzellenbildung.**

#### **Die vierpolige Mitose.**

Wenn wir uns jetzt zu der Betrachtung der Vorgänge wenden, die zur Riesenzellenbildung führen, glaube ich am besten von der bis jetzt am meist bekannten und anerkannten pluri-polaren Mitose ausgehen zu sollen. Sehr beachtenswert und von den bisherigen Schilderungen an anderen Objekten abweichend ist der Befund, dass nur solche Formen zu konstatieren waren, die zur Bildung von vier Tochtersternen (die Anaphasen bis zur Ruhestellung der Kerne konnten nicht sicher verfolgt werden) führen. Durchaus im Einklang damit ist das sehr auffallend reichliche Vorkommen von Riesenzellen mit vier ganz getrennten oder mehr oder weniger mit einander verschmolzenen Kernen. Einigemal wurden allerdings auch solche Kernfiguren gefunden, welche mit mehr Wahrscheinlichkeit auf eine Dreiteilung zu beziehen gewesen wären, doch möchte ich bei der erdrückenden Mehrzahl der Vierbildungen mit einer solchen Deutung sehr vorsichtig sein.

Ein recht unangenehmer Mangel machte sich bei der Unter-

suchung dieser Zellen dadurch fühlbar, dass an dem sonst so schönen Objekt, offenbar durch die starke Dunkelung des Protoplasmas infolge der intensiven Eosinfärbung, von den achromatischen Figur (die in durchsichtigeren Zellen, z. B. den Endothelteilungen in der Allantois s. Fig. 36 und 37 aufs beste hervortraten) auch nicht eine Spur wahrgenommen werden konnte.

Ferner will ich gleich im voraus bemerken, dass wir durchaus nicht auf der Gesetzmässigkeit der Reihenfolge für alle hier abgebildeten Phasen bestehen wollen. Es handelt sich hier zum Teil nur um eine Wahrscheinlichkeitsanordnung.

Wohl das Auffallendste bei Betrachtung der Reihe 11 a—h ist die sonderbare Gestaltung des Zellkörpers. Mit Ausnahme der beiden ersten (Prophase?) und der Fig. 11 zeigt das Protoplasma die wunderlichste Form durch zahllose vielgestaltige Protoplasmafortsätze (Pseudopodien), die auf lebhafte amöboide Bewegung hindeuten und die sich, wie ich noch besonders bemerken möchte, nicht nur bei den gezeichneten Exemplaren, sondern ganz konstant bei allen überhaupt aufgefundenen hierher gehörigen Formen fanden. Eine nähere Beschreibung glaube ich bei der Anzahl der äusserst naturgetreu wiedergegebenen Bilder auf Fig. 11 unterlassen zu dürfen.

11 a stellt das Stadium dar, welches wir als das frühzeitigste dieser Form der Mitose betrachten zu dürfen glauben, das uns zu Gesicht gekommen ist. Man sieht zwei undeutlich von einander abgegrenzte Kerne mit erhaltener Kernmembran und beginnender Umordnung des Chromatingerüstes, bei 11 b und c ähnliche Stadien mit fortgeschrittener Faden- resp. Schleifenbildung. Ich will gleich hinzufügen, dass durchaus zugestanden werden muss, dass man die wiedergegebenen Bilder auch anders (z. B. als rückläufige Phasen) würde deuten können. Zweifellos sind dagegen solche Bilder wie d und e, wo es sich sicher um die Bildung einer mehrfachen (resp. verzweigten) Äquatorialplatte von eigentümlicher, bei d weniger, bei e mehr deutlichen

Kreuzform handelt. Derselben Phase gehört 11f an, nur dass die Figur eine noch unregelmässigere ist. g und h endlich stellen das ausserordentlich charakteristische und viel beobachtete Stadium der vier Tochtersterne dar.

### **Bildung von Riesenzellen durch amitotische Teilung.**

Unterliegt es somit wohl keinem Zweifel, dass Riesenzellen durch eine eigentümliche Form der mitotischen Teilung entstehen, so sprechen unzählige andere Bilder dafür, dass die vielkernigen Massen auch durch direkte Kernspaltung, durch Amitose des Kerns entstehen können. Zur Erläuterung dieses Vorganges dienen die Figuren 12 a—f.

Bei a ist eine grosse einkernige Wanderzelle mit bereits doppeltem Kernkörper, bei b findet sich ein Stadium, in dem die Kernkörper noch durch einen dünnen Faden zusammenhängen, während der Kern sich (anscheinend ringsherum) einschnürt. Bei c sind die beiden Kerne vollständig getrennt, nur durch einen feinen Faden verbunden. Sehr viel schwieriger ist schon die Beurteilung von Bildern, wie sie d und e darbieten. Bei d sind in einer vierkernigen (Riesen-) Zelle noch feine Fadenverbindungen zwischen drei Kernen sichtbar, während der vierte in der Richtung auf den Nachbarkern bei gewissen Einstellungen eine feine spitzige Ausziehung erkennen lässt, die man wohl als den Rest einer früher vorhanden gewesenen Fadenverbindung deuten darf. Ähnliche Fäden und Vorsprünge zeigt die Zelle bei e; während bei f eine Verbindung der Kerne nicht mehr nachweisbar ist.

Ich bin mir nun wohl bewusst, dass das eben mit Hülfe der Zeichnungen Erörterte keinen strikten Beweis für den wirklichen Verlauf in der angegebenen Weise abgeben kann, ich muss aber daran festhalten, dass die Wahrscheinlichkeit eine überaus grosse ist bei der erheblichen Anzahl konformer Be-

funde und der guten Übereinstimmung mit dem, was wir selbst und Andere von amitotischer Teilung beobachtet haben.

### **Die Bildung der Riesenkernzellen.**

Es kann einem Zweifel nicht unterliegen und ist ja auch oft genug beschrieben, dass die Formen mit kompliziert gebauten Kernen aus der Verschmelzung ursprünglich mehr oder weniger getrennter Kerne entstehen. Wie diese aber erfolgt, darüber sind die Ansichten recht verschieden. Viele der neuen Untersucher — namentlich hat das von Kostanecki ausführlich beschrieben — nehmen an, dass diese Verschmelzung der Kerne immer dann zu stande kommt, wenn dieselben sich in den Anaphasen der pluripolaren Mitose befinden. Obgleich ich die Möglichkeit, ja sogar Wahrscheinlichkeit dieses Vorganges keineswegs in Abrede stellen will, muss ich doch sagen, dass nach den vielen beobachteten Bildern die Verschmelzung auch an Kernen erfolgen kann und sehr häufig erfolgt, die keine Spur einer auf mitotische Teilungsphasen deutenden Anordnung der chromatischen Substanz erkennen lassen.

Wir haben die Überzeugung gewonnen, dass alle Reste fädiger Verbindungen, die aus amitotischer (oder auch mitotischer) Teilung zurückbleiben, zu Substanzbrücken werden können, die die ursprünglich getrennten Kerne wieder zu einem Ganzen vereinigen.

Einige der Bilder, auf denen sich unsere Vorstellung aufbaut, sind in Figur 13 wiedergegeben: Bei a sehen wir eine Riesenzelle mit zwei Kernen (es handelt sich, wie man sieht, bereits nicht mehr um einfache, sondern schon durch Verschmelzung entstandene komplizierte Kerne), die durch einen, wie es scheint, ganz aus der Substanz des einen Kerns hervorgegangenen eigentümlichen spitzen Ausläufer, mit einander verbunden sind. Man wird zugeben müssen, dass dies

ein ganz anderes Bild ist, als dasjenige bei 12c, welches wir als Endstadium einer direkten Teilung deuten zu müssen glaubten.

Bei 13b sehen wir eine sehr eigentümliche membran- und netzartige Verbindung zwischen zwei Kernen. Bei c (diese Figur und d sind bei schwächerer Vergrösserung gezeichnet) sind in einer vierkernigen Zelle zwei Kerne mit einander verschmolzen, während die andern ganz frei erscheinen.

Sehr gut beobachten wir bei d die Entstehung der Ringform durch das Aneinanderlegen zweier ihrerseits bereits aus Verschmelzungen hervorgegangener Kerne.

Auch bei e ist die auf gleiche Weise entstehende Ringbildung sehr deutlich, ausserdem zeigt der Kern bereits eine sehr ausgesprochene (in der Zeichnung angedeutete) Lappung.

Bei f ist noch ein besonders typischer, aus einer Reihe von Kernen bestehender, langgezogener Ring abgebildet.

Einige von den bisher geschilderten abweichenden Formen giebt nun Fig. 14 a, b, c wieder. Während die bisher besprochenen mit mehr oder weniger Sicherheit auf die ursprüngliche Viererzahl der Kerne bezogen werden konnten, ist hier zweifellos eine grössere Anzahl von Kernen beteiligt. Das Vorkommen dieser mehrkernigen Gebilde tritt an Häufigkeit sehr gegen das der bisher beschriebenen Formen zurück. Bei 14a handelt es sich offenbar um eine 8kernige Riesenzelle, bei der 2 der Kerne sich wieder vereinigt haben, während ein dritter ebenfalls noch eine, allerdings verdeckte Verbindung mit einem Nachbarkern besitzt. Bei 14b sehen wir eine 6kernige Zelle, deren Kerne zum Teil die feinfädigen Verbindungen zeigen, die wir oben als die Endstadien direkter Teilungen angesprochen haben.

Ganz besonders aufmerksam zu machen wäre nun noch auf die grosse Zelle 14c, deren Kernkomplex aus einer grossen Anzahl von Lappen und durch feine Fäden verbundenen Kernen

besteht. Alle zeigen gleichmässig eine sehr auffällige grobnetz-förmige Anordnung des Chromatins, wodurch sie eine unläng-bare Ähnlichkeit mit der Anordnung der chromatischen Sub-stanz in den ersten Phasen der mitotischen Teilung bekommen. Dennoch glauben wir, da von der Bildung zusammenhängender Fäden in der That nicht die Rede ist, sondern es sich in Wirklich-keit um ein ziemlich grobmaschiges Netzgerüst handelt, einen ähnlichen oder identischeu Vorgang annehmen zu sollen, wie er bei den Wanderzellenteilungen besonderer Form beschrieben und in Fig. 9 a—d abgebildet wurde. Es ist auch hier hervorzu-heben, dass es sich nicht etwa um einen einmaligen Befund, sondern um eine vielfach gemachte Beobachtung handelt. — Was der Erfolg dieser doch zweifellos vorhandenen Umordnung der chromatischen Substanz ist, ob daraus z. B. eine noch kom-pliziertere Kernform resultiert, kann nicht angegeben werden.

Das Wichtigste von den an den Flächenpräparaten von der Nabelblase erhobenen Befunden, ausser den bisher beschrie-benen, illustrieren die Figuren 15, 16, 17 und 20. Bei 15 sehen wir die Aufnahme eines kernhaltigen, grossen roten Blutkörper-chens in das Protoplasma einer Wanderzelle, deren Kern eine sehr charakteristische, sehr häufig gefundene Halbmondform zeigt. Auch hier möchte ich noch einmal hervorheben (s. o.), dass manchmal in solchen aufgenommenen Zellen schön er-haltene Mitosen vorkommen, ein Beweis, dass hier nicht um eine Phagocytose im Sinne der Wegschaffung toten Materiales vorliegen kann.

Auch bei Besprechung der in Figur 16 abgebildeten Gruppe möchte ich an die Schilderungen und Abbildungen des I. Teiles erinnern. Es handelt sich um eine dichte Lagerung von Erythro-blasten mit den charakteristischen granulierten Kernen in der unmittelbaren Umgebung einer grossen Riesenzelle, ein Ver-hältnis, das durchaus an die dort im Bindegewebe (vergl. z. B.

Fig. 8 B und 7) und unter dem Endokard erhaltenen Beobachtungen erinnert. Der bei Figur 16a abgebildete Erythroblast legt die Vermutung nahe, dass es auch bei dieser Form zur amitotischen Teilung kommt, wenngleich dieselbe bei der ungemainen Reichlichkeit der Mitosen wohl kaum eine erhebliche Rolle spielt. —

Letztere (d. h. die mitotischen Teilungen der Erythroblasten) sehen wir in sehr charakteristischer Weise in Figur 16. Besonders hervorzuheben ist die bereits aus der Beobachtung des Flächenbildes zu erschliessende Lagerung derselben. Sie liegen nämlich sicher nicht in einem Gefäss, sondern direkt unter, vielleicht sogar zum Teil in dem Epithel. Auf diesen Punkt wird sogleich zurückgekommen werden. —

Fig. 20, die letzte, welche von den Flächenpräparaten der Nabelblase entnommen wurde, veranschaulicht das interessante Verhältnis der multiformkernigen Wanderzellen zum Epithel, das wir noch beim Vergleiche mit den durch Schnitte gewonnenen Bildern näher kennen lernen werden. —

Indem ich hier die Beschreibung der Flächenansicht der Nabelblase von Katzenembryonen abbreche, will ich nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, dass trotz der grossen Anzahl der nach dem verhältnismässig kleinen Präparat angefertigten Abbildungen, nur das augenblicklich am wichtigsten Erscheinende daraus wiedergegeben werden konnte. Die Fülle des auch nach wochenlangem intensiven Bearbeiten fast in jedem Gesichtsfeld einer solchen Lamelle wieder zu Beobachtenden ist so ausserordentlich gross, dass ich nicht zweifle, dass dieses Objekt bestimmt ist, einen hervorragenden Platz für die Untersuchung der Blutbildung im Speziellen einzunehmen, wie es anderseits auch vorzüglich geeignet scheint, für allgemeine Fragen des Verhaltens von Kern und Zelle wichtige Befunde zu erschliessen. —

---



So lehrreich nun die Betrachtung der ausgebreiteten Membran auch war, schien es doch zur Sicherstellung mancher nicht ganz klar gewordenen Verhältnisse, besonders zur genauen Erkennung des topographischen Verhaltens der beobachteten Zellformen erwünscht, auch Querschnitte der Nabelblase zu studieren. Figur 19a und b sind nach solchen gezeichnet. Die Besprechung dieser Schnittbilder werde ich zugleich mit der der andern von mir untersuchten Nabelblasen kombinieren. Es handelt sich um Schnitte von dem Dottersacke eines Katzenembryo desselben Wurfes (Fig. 18) und um die bereits oben kurz erwähnten desselben Organs von ca. 1 cm langen Schweinsembryonen (Fig. 21 und 22) und einem 1 cm langen Schafsembryo (Fig. 23 und 24).

Zunächst ist hervorzuheben, wie ausserordentlich verschieden sich ein solches Querschnittsbild verhält, je nachdem die Blase in gespanntem oder in zusammengesunkenem Zustande fixiert und geschnitten ist. Figur 19A und B zeigen die den oben beschriebenen Flächenbildern entsprechenden Durchschnitte, während Figur 18 nach Präparaten von der zusammengesunkenen Blase desselben Stadiums bei gleicher Vergrößerung gezeichnet ist. — Ebenso entstammen auch die nach den Schnitten von Schweins- und Schafsembryonen (Fig. 21—24) gefertigten Abbildungen dem zusammengefallenen Organ. —

Ganz besonders instruktiv ist nun die Abbildung Figur 18, die nach einem Schnitt gezeichnet ist, welcher von der Nabelblase eines Katzenembryo gewonnen wurde, dessen Fruchtsack mit der Uteruswand im Ganzen unangeschnitten in Zenkerscher Lösung fixiert war.

Der Erhaltungszustand der Gewebe ist naturgemäss durch die Art der Behandlung nicht annähernd so gut, wie in dem erstbeschriebenen Präparat, doch bietet die gute topographische Übersicht eine willkommene Ergänzung der dort erhobenen Befunde.

Nach aussen ist die Wand begrenzt durch eine dünne, glatte Lage platter Zellen (Cölomepithel c). Auf diese folgt eine zarte Bindegewebsschicht, die einen Teil der Gefässe einschliesst, während ein anderer ganz unmittelbar unter dem Epithel gelegen ist. Letzteres erscheint auffällig höher als bei der gespannten Blase und ist deutlich cylindrisch gestaltet.

Die Blutzellen (w, rz, r) erscheinen zum grossen Teil im Gefässlumen (g) selbst liegend, ausserdem aber treten multiformkernige Wanderzellen zwischen den Epithelien auf, ferner sehr reichliche Erythroblasten zwischen Gefässwand und Epithel, zwischen und in den Epithelzellen.

Ganz dasselbe illustrieren, trotz des scheinbar so verschiedenen Verhaltens Querschnitte durch die gespannte Blase (Fig. 19 A und B).

Bei 19A scheint die äussere, bei B wenigstens noch z. T. erhaltene äussere Schicht (c) abgelöst zu sein, die Bindegewebs- und Gefässendothelzellen lassen sich wegen der allgemeinen Abplattung der Elemente durch die Spannung nicht so gut unterscheiden, doch ist es zweifellos, dass ein Teil der Zellen der Mittelschicht dem Bindegewebe angehört. Das Epithel erscheint, wie bei der Ansicht von der Fläche, ganz abgeplattet, die Blutzellen (Wanderzellen, Riesenzellen u. s. w.) liegen auch hier z. T. in den Gefässen, z. T. zwischen diesen und dem Epithel. Für die Lage der Wanderzellen im Epithel darf ich wohl noch einmal auf das in Fig. 20 wiedergegebene, sehr charakteristische Flächenbild verweisen.

Fig. 19B zeigt den Nabelblasenquerschnitt an einer Stelle, die, näher dem Stiele gelegen, viel umfänglichere Gefässe enthält, während der Gefässinhalt fast ganz aus fertigen roten Blutkörperchen besteht. Auch hier finden sich aber noch einige charakteristische Wanderzellen (w) in den Gefässen und auch eine zwischen Gefässwand und der Grenzschrift. -- Der rechte

Rand des Gefässlängsschnittes zeigt eine charakteristische Gefässprosse.

Wenn wir nun diese Nabelblasenquerschnitte mit denen vom Schwein (Fig. 21 und 22) und Schaf (Fig. 23 und 24) vergleichen, so ergibt sich trotz mancher und grosser Übereinstimmung eine sehr bemerkenswerte Verschiedenheit. Es kann bei näherem Zusehen einem Zweifel nicht unterliegen, dass wir hier verschiedene Stadien der blutbildenden Funktion des Dottersackes vor uns haben.

Bei den Schweinsembryonen nämlich (Fig. 21 und 22) finden sich die Blutzellen ausschliesslich in den Gefässen und im Bindegewebe während das Epithel ganz frei erscheint (an einigen anderen Stellen wurden ganz spärliche Wanderzellen zwischen den Epithelzellen gefunden). Besonders bemerkenswert ist in Fig. 22 die Lagerung der Wander- und Riesenzellen in dem subepithelialen und intravaskulären Bindegewebe.

Bei den Katzenembryonen war die Einwanderung der polymorphkernigen Wanderzellen bereits reichlicher und an manchen Stellen fand sich eine sehr energische intra- und interepitheliale Erythroblastenentwicklung.

Auf dem Höhepunkt ist dies Stadium aber zweifellos bei dem Schafsembryo (1 cm). Dort ist das ganze Epithel, dessen eigentümlich fibrilläres und vielfach vakuoläres (s. o.) Protoplasma sehr deutliche Verdrängungserscheinungen zeigt, von einzelnen Wanderzellen und von ganzen Gruppen und Herden von Blutzellen durchsetzt, wie es die Figuren 23 und 24 wiedergeben. — Es ist das von besonderem Interesse, vor allem wenn man damit die Vorgänge bei der Entwicklung der blutbildenden Funktion der Leber vergleicht. Auch dort (s. o.) findet zuerst ein Eindringen von Wanderzellen (und Riesenzellen) statt und sekundär entwickeln sich die Blutzellenherde zwischen den entodermalen Epithelzellen (Leberzellen).

### Die Riesenzellen der Leber.

An diesem Orte sind die Riesenzellen so oft untersucht, beschrieben und abgebildet, dass ich mich in den meisten Punkten wohl kurz fassen kann.

Was ihre Herkunft anbetrifft, so ist bisher wohl allgemein angenommen, dass sie an Ort und Stelle entstehen. Das ist aber, namentlich für die ersten Stadien, sicher nicht richtig, da man, wie ich oben beschrieben habe, massenhaft Riesenzellen in den Gefässen der Nabelblase, die doch unmittelbar in die Leber übergehen, findet. Wie viele von den in der Umgebung der Leber im Bindegewebe gelagerten Riesen- und Wanderzellen in das Leberparenchym gelangen, entzieht sich der sicheren Beurteilung, doch ist auch diese Quelle zweifellos in Betracht zu ziehen. Von Wichtigkeit ist jedenfalls, dass, wie wir oben bei den Schweinsembryonen von etwas mehr als 1 cm Länge gesehen haben, sich Riesenzellen in den Gefässen sowohl, als zwischen den Leberzellen finden (S. Fig. 28, 29 und 30), ehe der eigentliche Blutbildungsprozess einsetzt. Wir haben daraus geschlossen, dass zuerst eine Einwanderung der Wander- und Riesenzellen stattfindet und dass diese dann — in derselben Weise wie es bei der Nabelblase beschrieben wurde — die Blutzellen liefern.

Später entstehen, da ja die Nabelblase schon früh zurückgebildet wird, die Riesenzellen wohl hauptsächlich in der Leber selbst aus den stark vermehrten Wanderzellen und zwar sicherlich auf demselben komplizierten Wege, wie wir es an den Flächenbildern der Nabelblase des Katzenembryo so schön sehen konnten. Es finden sich in der That schon beim Schafsembryo von 1 cm alle Formen und Übergänge von den grossen einkernigen Formen zu den stattlichsten Exemplaren. Das lässt sich allerdings in der Leber lange nicht so gut verfolgen, wie dort, und man wird daher die hier (und im Knochenmark) gewonnene Reihe

von Übergangsformen von der Strichs von „Leukoblasten“ zu Riesenzellen, die bisher für den besten Beweis eines solchen Überganges galt, (Flemming, v. Kostanecki, M. Heidenhain), im Vergleich zu der oben gegebenen Schilderung wenig überzeugend finden. — Dass es ganz verfehlt ist, die Ausgangsformen, die „primären Wanderzellen“ als „Leukoblasten“ zu bezeichnen, geht wohl aus der obigen Schilderung zur Genüge hervor.

von der Stricht hat ferner gemeint, dass eine z. B. von M. B. Schmidt und Kuborn angenommene Beziehung der Riesenzellen zum Gefässendothel niemals bestände; obgleich ich ihm darin völlig Recht gebe, möchte ich doch zweierlei hervorheben: Es kommen, wie ich später noch ausführen werde, gerade in wachsenden embryonalen Gefässnetzen Zellbildungen vor, denen eine gewisse Ähnlichkeit mit Riesenzellen nicht abgesprochen werden kann. Dann aber ist zu erwähnen, dass gerade in früheren Stadien der blutbildenden Funktion der Leber Bilder zur Beobachtung kommen, die sehr leicht zu diesem Trugschluss führen können.

Es schmiegen sich diese weichen Protoplasamassen der Gefässwand so innig an, dass nur eine sehr aufmerksame Beobachtung und die genaue Kenntnis ihres Verhaltens an anderen Orten erkennen lässt, dass sie nicht in die Kontinuität derselben eingeschaltet sein können, sondern dass das Endothel entweder darüber oder darunter wegzieht. Wenn man ferner bedenkt, wie schwer es besonders in späteren Stadien ist, die Endothelbekleidung der Leberzellenbalken in der Embryoleber zu erkennen, so wird man den Irrtum jener Autoren nur zu begreiflich finden.

Was Form und Grösse der Zellen und Kerne betrifft, so kann ich auf die oben gegebenen Schilderungen und Abbildungen verweisen, gestehe aber zu, dass ich eine so schöne Fixierung wie bei der Nabelblase in der Leber nicht habe erzielen können.

Nicht verfehlen möchte ich, noch einmal darauf hinzuweisen, dass ich von den pluripolaren Mitosen auch hier wieder fast nur die Viererform und von dieser hauptsächlich die charakteristische Form mit vier Tochtersternen (S. Fig. 31) gesehen habe. Einmal habe ich in der Leber eines (mit Müllersche Flüssigkeit fixierten) Schweinsembryo eine achtsternige Figur gesehen; die von von Kostanecki so schön abgebildeten vielstrahligen und -sternigen Formen sind mir nicht zu Gesicht gekommen, vermutlich, weil sie in den frühen Stadien, die ich hauptsächlich untersucht habe, sehr selten sind.

### **Die Riesenzellen im Wolffschen Körper.**

Auf das ausserordentlich reichliche, höchst auffallende Vorkommen der Riesenzellen in der Urniere bei meinen Untersuchungen über die Lymphdrüsenentstehung aufmerksam geworden, habe ich dasselbe bei allen untersuchten Embryonen verfolgt und bin zu dem überraschenden Resultate gekommen, dass sie sich bei sämtlichen überhaupt geschnittenen Embryonen (Rind, Schwein, Schaf; eine Untersuchung des zu der oben beschriebenen Nabelblase gehörenden Katzenembryo habe ich noch nicht vornehmen können) ganz konstant und manchmal in so reichlicher Menge und von so stattlicher Grösse vorgefunden haben, dass sie schon bei schwacher Vergrösserung ein sehr auffallendes Bild gewährten.

Ihre Lagerung ist in den meisten Fällen sicher intravaskulär und zwar finden sie sich sowohl in den intertubulären Kapillaren als in den Schlingen der grossen Glomeruli. Ausserdem aber konnten wir sie noch frei im Bindegewebe und auch zwischen den Glomerulusschlingen konstatieren. Die grössten und auffallendsten sind diejenigen, die in den Gefässschlingen der Knäuel stecken. Fig. 25, 26 und 27 sind nach solchen gezeichnet. Ein besonders charakteristisches Exemplar ist die eine der in Fig. 26 wiedergegebenen. (Beim Vergleich mit Fig. 27 ist daran

zu erinnern, dass letztere bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet ist.)

Sehr bemerkenswert ist dann das auf Figur 27 in einer Glomerulusschlinge enthaltene Gebilde. Der Embryo war exquisit konserviert und gefärbt (Flemmingsche Lösung, Saffranin), der Schnitt sehr fein (Paraffineinbettung). In der umfangreichen durch die Behandlung charakteristisch dunkeln Protoplasmanmasse liegt der sehr typische lappige Kern mit dem grobnetzförmigen dichten Chromatin, das in Form eines feinen Gerüstwerks mit zahlreichen Verdickungen an den Knotenpunkten angeordnet ist. Ausserdem finden sich mehrere deutliche Nukleolen.

Die in den interkanalikulären Kapillaren gelegenen Zellen sind in der Regel bedeutend kleiner, es finden sich hier auch die einfach- und doppeltkernigen Zellen. Manchmal aber erreichen auch diese einen recht beträchtlichen Umfang und man kann dann in sehr schöner Weise gerade an diesem Orte die ausserordentliche Adaptionsfähigkeit dieser grossen Elemente kennen lernen, welche manchmal zu einer ganz kolossalen Länge in dem engen Kapillarlumen ausgezogen erscheinen. —

Was die Bedeutung der doch gewiss höchst auffallenden Ansammlung der Riesenzellen im Wolffschen Körper betrifft, so muss man wohl annehmen, dass während des Durchganges durch die Gefässe infolge der eigenartigen Anordnung derselben eine Behinderung der Passage stattfindet und daraus die Anhäufung resultiert. Von einer Bildung von Blutzellenherden an dieser Stelle habe ich niemals etwas beobachten können, auch von einer starken Blutkörperchenwucherung in den grossen Venen hierselbst, die ja mit den Beobachtungen von H. E. Ziegler und Wenckebach an Knochenfischen und den Mitteilungen von v. Mihalkovics in gutem Einklang stehen würde, habe ich nichts gesehen.

### Vorkommen der Riesenzellen an anderen Stellen.

Ich habe nicht die Absicht, noch einmal alle Örtlichkeiten aufzuzählen, an denen ich die Riesenzellen habe auffinden können, ich möchte nur noch einige Punkte berühren, die mir ein grösseres Interesse zu beanspruchen scheinen.

Nach Howell<sup>1)</sup> und van der Stricht findet ausser an anderen Stellen eine besonders reichliche intravaskuläre Vermehrung der roten Blutkörperchen durch mitotische Teilung in den Gefässen der nächsten Umgebung des Medullarrohres statt. Ich kann dieser Beobachtung die andere hinzufügen, dass in der Umgebung des Rückenmarkes bei den Embryonen von ca. 1 cm Länge sowohl im Bindegewebe, wie in den kleinen Gefässen besonders reichlich junge Riesenzellenformen anzutreffen sind.

Ferner möchte ich die schon an anderer Stelle gemachte Bemerkung wiederholen, dass man die Riesenzellen manchmal recht häufig in der Umgebung des Darmrohres, in dessen „Mesenchym“ findet. Sie sind hier allerdings bei der grossen Dichtigkeit des Gewebes oft sehr schwer zu sehen, doch giebt hier die eigentümliche Eosinfärbung des Protoplasma (bei geeigneter Vorbehandlung) ein sehr gutes Hilfsmittel.

Schliesslich aber möchte ich noch etwas ausführlicher auf einen besonders interessanten Fundort der Riesenzellen zurückkommen: die Allantoisblase desselben Katzenembryo, von dessen Nabelblase die ausführliche Schilderung oben gegeben wurde.

Wieder liefern hier die einfachen Flächenausbreitungen die schönsten Bilder und zwar liegen die Verhältnisse noch günstiger, indem die benutzten Lamellen noch ganz bedeutend dünner

---

<sup>1)</sup> In seiner mir leider nur aus Referaten bekannt gewordenen Arbeit im IV. Bande des *Journal of morphology*.



sind, als die der Nabelblase. Ich möchte, abgesehen von den Riesenzellen noch einige andere Punkte streifen, da mir diese bei den wenigen Angaben über die histologische Beschaffenheit der Raubtierallantois nicht ohne Interesse zu sein scheinen.

Das Bild der ausgebreiteten Membran ist von dem der Nabelblase schon bei schwacher Vergrösserung grundverschieden. Während nämlich bei der Nabelblase das sehr reiche vielverzweigte Gefässnetz aus sehr weiten dünnwandigen Kapillaren besteht, die stark mit roten Blutkörperchen, denen die übrigen Blutzellen einzeln oder in Gruppen beigemischt sind, gefüllt sind, und zwischen den Gefässen eine Menge zellenreicher Herdchen zum Vorschein kommt, bietet die Allantois ein vorzügliches Bild eines ausserordentlich engen wachsenden Blutgefässnetzes, in dem nur die grösseren Gefässe reichlich mit Blut gefüllt sind, während die ungemein zahlreichen Netze und Sprossen nur vereinzelt rote Blutkörperchen einschliessen, die oft wieder von der Cirkulation abgetrennt erscheinen. Blutzellenherde fehlen vollkommen.

Da die Details des Gefässwachstums bei diesem Objekt ganz dem entsprechen, was man an anderen membranartigen Ausbreitungen (Froschlarvenschwanz, Netz und Mesenterium) zu sehen bekommen kann, so will ich mich damit nicht aufhalten. Nur einige Besonderheiten mögen Erwähnung finden: Zuerst seien die Riesenzellen erwähnt, welche ich in diesen Präparaten nur innerhalb der Gefässe, aber in sehr charakteristischer Weise, wie es die Figuren 33 und 34 wiedergeben, gesehen habe. In Figur 33 ist eine grosse 6kernige Zelle abgezeichnet, in der 2 Kerne die oben beschriebene feinfädige Verbindung zeigen. Die ganze Gestalt der Zelle zeigt die ausserordentliche Adaptionsfähigkeit derselben, indem sie völlig die Gestalt einer Gefässverzweigung angenommen hat, gewissermassen den Abguss einer solchen darstellt. Ähnlich ist es bei Figur 34, wo zwei lange Protoplasmafortsätze von dem Zellkörper in die benachbarte Gefässverästelung hineinragen.

Ferner möchte ich an meine frühere Angabe erinnern, dass die Figuren 8a und b, welche mitotische Teilungen in Wanderzellen mit stark amöboiden Bewegungen darstellen, nach solchen Flächenpräparaten von der Allantois entworfen sind. Derartige Zellen liegen ausserhalb der Gefässe in der äusserst zarten Bindegewebsschicht und werden in auffallend reichlicher Anzahl und auffallend oft in mitotischer Teilung angetroffen. Bei Figur 34 ist übrigens eine solche mit ruhendem Kern abgebildet.

Ausser diesen Wanderzellen finden sich aber ebenfalls anscheinend frei im Bindegewebe gelegene Elemente, welche man bei oberflächlicher Untersuchung leicht geneigt sein könnte, für in Mitose befindliche Wander-Riesenzellen zu halten, wofür die auffallende Grösse und die ziemlich starke Eosinfärbung spricht. Die nähere Betrachtung aber ergibt sofort, dass es sich um junge Gefässanlagen, also um endotheliale Elemente handelt.

Es ist nämlich eine deutliche Übereinstimmung mit dem Aussehen zweifelloser Endothelröhren zu konstatieren und ausserdem ist eine Verbindung mit anderen Endothelien oft direkt nachweisbar.

Ein recht eigentümliches Bild dieser Art repräsentiert Fig. 36, indem die gequollene und in Teilung begriffene Zelle (die Mitosen waren übrigens, nebenbei bemerkt, hier auch mit der achromatischen Figur musterhaft konserviert, wie es die Zeichnung erkennen lässt) durch einen ausserordentlich langen Faden mit der Endothelzelle einer Kapillarsprosse vereinigt ist. Die Verbindung scheint sich in der That lösen zu können, denn in Fig. 37, die doch zweifellos ein völlig analoges Gebilde darstellt, ist ein Zusammenhang mit Gefässen schlechterdings nicht nachweisbar, dasselbe liegt ganz frei im Gewebe. Ich glaube, man geht nicht fehl, wenn man hier eine Losreissung von dem Gefässnetz annimmt und diesen Vorgang in Parallele bringt mit dem, was man im Netz u. s. w. neugeborener Tiere an den Cellules vaso-formatives von Ranvier beobachten kann.

Fig. 35 schliesslich zeigt eine eben solche Zelle, deren Lagerung recht bemerkenswert erscheint. Sie liegt nämlich Endothelien von gewöhnlichem Aussehen direkt an, so dass man den Eindruck erhält, als wenn sie sich aus deren Verbande losgelöst habe. Die roten Blutkörperchen neben dieser Zelle liegen nicht in einem Gefässlumen; sie scheinen bei der Loslösung der grossen Zelle von der Gefässwand aus ihrer ursprünglichen intravaskulären Lage herausgedrängt worden zu sein.

### **Zusammenfassung.**

Vergleichen wir nun die soeben erhaltenen und früheren Befunde mit den Resultaten anderer Untersucher und den am weitesten verbreiteten Anschauungen über die Genese der roten und weissen Blutkörperchen sowie der Riesenzellen und ihre gegenseitigen Beziehungen, so ist zunächst festzustellen, dass eine Trennung der Entwicklungsreihen der roten und farblosen Blutkörperchen, wie sie z. B. H. E. Ziegler, Löwit, Denys, van der Stricht, durchführen zu können meinen, nicht möglich ist. — Der Ansicht H. E. Zieglers, die viel Anklang gefunden zu haben scheint, dass nämlich die roten Blutkörperchen immer intravaskulär, die weissen extravaskulär entstanden, und dieser Entstehungsmodus eine prinzipielle Verschiedenheit beider Zellarten bedinge, kommt für das Blut der Säugetiere in keiner Weise Gültigkeit zu.

Ebenso unhaltbar ist die Ansicht Löwits, dass die Lokotionsfähigkeit und der Teilungsmodus grundsätzliche Verschiedenheit beider Arten bedinge.

Auch van der Strichts Auffassung, welche übrigens der Wahrheit noch am nächsten kommt, ist unrichtig: Gerade die für die Leukocyten (der Ausdruck Leukoblasten ist eigentlich

ganz überflüssig) des erwachsenen Organismus am meisten charakteristische Form der „primären Wanderzellen“, die polymorphkernige, „fragmentiertkernige“ ist es, durch deren Eindringen in und zwischen die Epithelien (Nabelblasenentoblast, Leberzellen) und durch deren dort erfolgende Vermehrung die reichlichste Bildung von roten Blutkörperchen erfolgt.

Wenn überhaupt zwei Entwicklungsreihen der „primären Wanderzellen“ unterschieden werden sollen, so kann das nur so geschehen, dass man aus der einen Reihe weisse und rote Blutkörperchen, und aus der anderen die Riesenzellen hervorgehen lässt. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass eine strenge Scheidung auch dieser beiden Reihen nur bis zu einem gewissen Grade möglich ist.

Die Entwicklung der weissen und roten Blutkörperchen ist dabei so zu denken: Aus den „primären Wanderzellen“ gehen schon in ganz früher Zeit die verschiedensten Formen hervor, die sich durch nichts von den bekannten Leukocytenformen des erwachsenen Organismus unterscheiden. Aus deren Proliferation bilden sich aber nicht, wie in späterer Embryonalzeit, Reservoirs gleichwertiger Zellen, sondern rote Blutkörperchen.

Die kernlosen roten Blutkörperchen entstehen aus den kernhaltigen durch Ausstossung des Kerns — das scheint mir mit Sicherheit aus dem Befund hervorzugehen, dass man bei dem Prozess der Umbildung im Bindegewebe (siehe den I. Teil) an solchen Stellen und in deren Umgebung massenhafte Wanderzellen antrifft, die vollständig mit Erythrocytenkernen vollgestopft sind. Die Annahme von Kostaneckis, dass im strömenden Blut die ausgestossenen Kerne zum grössten Teil alsbald im Blutplasma aufgelöst und nur zum kleinen Teil von zelligen Elementen aufgenommen werden, scheint mir durchaus plausibel.

Auch die Entwicklung der „Riesenzellen“ erfolgt ganz ausschliesslich aus den „primären Wanderzellen“ und zwar direkt von der protoplasmareicheren Form („Urform“). Sie haben also

mit Endothelien (Schmidt, Kuborn) nichts zu thun, aber auch die Bezeichnung „Leukoblasten“ für die Ausgangszellen der Riesenzellenbildung ist ganz verfehlt.

Bei der Entstehung der Riesenzellen spielen — das scheint übrigens ziemlich allgemein anerkannt zu sein — amitotische Teilungen eine Rolle.

Das Vorkommen der letzteren (neben der gewöhnlichen Mitose) bei den verschiedenen Formen der „primären Wanderzellen“ kann nicht bezweifelt werden. Dieselbe erfolgt ganz nach dem alten Remakschen Schema, in der Weise, dass zuerst das Kernkörperchen in die Länge gezogen und eingeschnürt wird und dann eine völlige Zerteilung eingeht; dass dann ferner die beiden, je einen Nukleolus enthaltenden Kernhälften von einander abgetrennt werden. Der Kernteilung folgt in vielen Fällen Zellteilung.

Welche Bedeutung die Amitose für die Lieferung der Blutzellen hat, soll nicht weiter erörtert werden, betont sei nur, dass von einem „degenerativen“ Charakter dieser Teilungen nicht wohl die Rede sein kann. Zweifellos erscheint uns ausserdem, dass die direkte Kernteilung eine Rolle bei der Riesenzellenbildung spielt.

Was die pluripolare Mitose betrifft, so ist zu bemerken, dass die zur Bildung von vier Tochtersternen führende als geradezu typisch für die mehrpoligen Teilungen in den jungen Stadien anzusehen ist und dass diese (in geeignet konservierten Präparaten) fast ausschliesslich an Zellen beobachtet wurde, die in lebhafter amöboider Bewegung begriffen waren.

Das Vorkommen eines der Arnoldschen „indirekten Fragmentierung“ entsprechenden Teilungsmodus ist ebenfalls nicht zu leugnen, doch ist die Phasenfolge sowohl als die Deutung nicht ganz klar.

Die Riesenzellen mit kompliziert gebauten Kernen entstehen aus den mehrkernigen durch Verschmelzung der ursprünglich mehr oder weniger von einander getrennten Kerne. Die Verschmelzung

scheint sowohl in den Anaphasen der pluripolaren Mitose (von Kostanecki) als auch bei ruhenden Kernen vorzukommen.

Sowohl den mehrkernigen als den Riesenkern-Zellen kommt zweifellos ein hoher Grad selbständiger Lokomotionsfähigkeit (Bildung von Pseudopodien) zu, ferner aber besitzen sie die Eigenschaft einer ausserordentlichen Weichheit und Schmiegsamkeit. Diese beiden Faktoren ermöglichen es, dass diese Zellen den ganzen embryonalen Organismus sowohl auf dem Wege der Gefässe als auch in den Lücken und Spalten der Gewebe durchwandern können. Besonders reichlich sind sie immer da zu treffen, wo eine stärkere Produktion von Blutkörperchen stattfindet.

Ohne dass ihr Erscheinen von Blutzellenneubildung begleitet ist, trifft man die Riesenzellen in ganz auffallender Häufigkeit im Wolffschen Körper und zwar sowohl in den Glomerulusschlingen und intertubulären Gefässen, als auch im Zwischengewebe und zwischen den Glomerulusschlingen. Diese Anhäufung ist wahrscheinlich bedingt durch die Anordnung des Gefässsystems.

Am zahlreichsten sieht man die Riesenzellen, wie schon seit lange bekannt, in der Leber; ganz ähnlich aber ist auch ihr Auftreten in der Nabelblase, und bietet gerade diese, besonders wenn sie dünn genug ist, um zu Flächenansichtspräparaten verarbeitet zu werden, vorläufig bei weitem das günstigste Objekt für das Studium der Blutzellen- und Riesenzellenentwicklung, das uns bekannt ist.

Was die Funktion der Riesenzellen betrifft, so kann kaum bezweifelt werden, dass dieselben sich wieder in einzelne kleinere Elemente auflösen, respektive dass solche sich von ihnen abschnüren können; (dass die einzelnen Abteilungen des Kerns resp. die einzelnen Kerne eine gewisse Selbständigkeit bewahren können, geht wohl aus der Beobachtung hervor, dass man manchmal einen Kern in Mitose sieht, während die anderen in der Ruhe verharren; ich habe das oben nicht besonders

hervorgehoben, halte aber dies Vorkommen für sicher konstatiert). Für unmöglich halte ich es aber bei der ungeheuren Verbreitung dieser Elemente im Embryo und seinen Anhängen, und ihrer konstanten Anwesenheit an allen Stellen, wo Blutbildung beobachtet wird, dass sie „funktionslos“ sind.

Wir haben mit aller Deutlichkeit zeigen können, dass die blutbildende Funktion der Leber, des wichtigsten hämatopoëtischen Organes während der grössten Periode des Embryonallebens, eingeleitet wird durch das Eindringen von Riesenzellen und polymorphkernigen (fälschlicherweise „fragmentiertkernige“ genannten) Wanderzellen (Leukocyten) in die Leberzellenbalken. Diese Wanderzellen nehmen, zur Ruhe gelangt, wieder die ursprüngliche runde Zell- und Kernform an und produzieren durch mitotische Teilung inmitten der Parenchymzellen, welche in mannigfaltigster Weise verdrängt und deformiert werden, die „Übergangszellen“ respektive „Erythroblasten“ in der geschilderten Weise. —

Von ganz besonderem Interesse ist, dass sich ein ganz analoger Prozess in der Nabelblase (Schwein, Katze, Schaf) abspielt: Auch dort dringen Wanderzellen derselben höchst charakteristischen Form zwischen und in die entodermalen Epithelien ein und in gewissen Stadien erfolgt im Epithel selbst eine ganz ausserordentlich reichliche Produktion von Erythroblasten und Erythrocyten, welche später in den Gefässinhalt übertreten.

Leukocyten bilden dagegen bis in die späte Embryonalzeit keinen konstanten und integrierenden Bestandteil des cirkulierenden Blutes.

Was die intracelluläre Entstehung der roten Blutkörperchen betrifft, so haben wir uns der Anschauung von Ranvier, Schäfer, Kuborn und François nicht anschliessen können. Die einen solchen Vorgang vortäuschenden Bilder verdanken ihre Entstehung dem eigenartigen Verhalten der jungen Blut-

gefässanlagen (Endothelien), wie wir selbst an der Allantois eines Katzenembryos besonders schön beobachten konnten. Diese Endothelzellen lösen sich (durch aktive Bewegung) vom übrigen Gefässsystem los und bei dieser Loslösung kommt es vor, dass rote Blutkörperchen mit abgetrennt werden. Solche Befunde haben die Autoren veranlasst, eine intracelluläre Entstehung von Blutkörperchen anzunehmen. — Sehr eigentümlich ist, dass die abgetrennten Gefässzellen keineswegs die Fähigkeit verlieren, weiter zu wachsen und neue Gefässe und Gefässnetze zu bilden, welche sich später wieder mit dem ursprünglichen Gefässsystem vereinigen.

Diese Elemente, Endothelien, Cellules vaso-formatives von Ranvier, haben etwas durchaus Spezifisches und haben nichts zu thun mit Blutzellenbildung, mit Bindegewebszellen und den übrigen sogenannten „Endothelien“, auch nicht der Lymphgefässe.

Selbstverständlich ist durch diese „Spezifizität“ in keiner Weise ausgeschlossen, dass die genetischen Beziehungen der Blutgefässe und des Blutes sehr nahe sind, sicher ist nur, dass bei den von uns untersuchten Stadien bereits eine völlige Differenzierung beider Gewebe stattgefunden hat.

Somit glaube ich bewiesen zu haben — und das ist besonders wichtig für unsere pathologischen Vorstellungen — dass man bis in frühe Zeiten der embryonalen Entwicklung zurückgehen kann, ohne dass man weisse Blutkörperchen resp. Wanderzellen aus „fixen“ Gewebeelementen hervorgehen sieht, ebenso wie man niemals konstatieren können wird, dass das Umgekehrte der Fall ist.

Und damit behaupte ich denn auch zum Schlusse, dass die so vielfach beliebte Annahme, nach welcher die Zellen des sogenannten „Mesenchyms“ die Fähigkeit haben sollen, sich bis in das späte Embryonalleben hinein und selbst über dasselbe



hinaus sowohl zu fixen wie zu lymphoiden Zellen zu differenzieren, auf einem Irrtum beruht.

Zur bessern Übersicht scheint es uns geboten, die Resultate unter Heranziehung derjenigen des I. Teiles nochmals kurz zusammenzufassen, um einen schnellen Überblick über das ganze System, das wir uns aus unseren Untersuchungen aufgebaut haben, zu ermöglichen. Die Absicht, dies in möglichster Vollkommenheit zu erreichen, möge es entschuldigen, dass zahlreiche Wiederholungen aus dem eben gegebenem Résumé unvermeidlich geworden sind.

---

### Schlussätze.

Als gemeinsame Stammform der roten und farblosen Blutzellen sind selbstständige, lokomotionsfähige, bereits sehr frühzeitig in den Organen des Embryo auftretende Elemente nachweisbar („primäre Wanderzellen“).

Diese Wanderzellen, welche ursprünglich wahrscheinlich aus einer gemeinsamen Blut- und Gefässanlage hervorgehen (welche nicht Gegenstand unserer Untersuchungen war), sind ganz verschieden von den Elementen des Bindegewebes. Auch eine Umwandlung von Endothelzellen (Gefässwandzellen) in Wanderzellen ist im Verlauf der späteren Entwicklung nicht nachweisbar. Die in gewissen Stadien lokomotionsfähigen Jugendformen der Endothelien (Ranviers Cellules vaso-formatives) sind von jenen ganz verschieden. Die „primären Wanderzellen“ stellen vielmehr eine Zellform besonderer Art dar.

An diesen Wanderzellen lassen sich verschiedene Entwicklungsreihen nachweisen:

1. Umwandlung in vielkernige Riesenzellen und zwar:

- a) auf dem Wege der direkten Kernteilung,
- b) auf dem Wege der (pluripolaren) Mitose.

Aus den vielkernigen Riesenzellen entstehen durch Verschmelzung der einzelnen Kerne die Riesenzellen mit Lochkernen und mit grossen gelappten Kernen (Megakaryocyten).

Die Riesenzellen können sehr wahrscheinlich zu jeder Zeit durch Abschnürung wieder einkernige Zellen bilden, welche die Bedeutung von indifferenten Wanderzellen besitzen.

2. „Primäre Wanderzellen“, ebenso wie die einkernigen aus Riesenzellen hervorgegangenen Elemente gehen durch fortgesetzte mitotische Teilung in Zellen mit einfachem Kern und spärlichem Protoplasma von verschiedener Grösse über (Übergangszellen I., II. und III. Ordnung). Auch diese Zellen sind in gewissen Stadien lokomotionsfähig und bilden bei der Wanderung im Gewebe Formen, welche ganz denen der späteren wandernden Leukocyten entsprechen.

3. Neben der mitotischen Teilung kommt sehr verbreitet direkte Zellteilung nach vorheriger Teilung des Kernkörperchens und des Kernes vor.

Zellteilungen nach unvollkommener Mitose lassen sich ebenfalls nachweisen, scheinen jedoch geringere Bedeutung für die Vermehrung der Zellen zu haben.

---

Alle diese Elemente bilden in den frühen Entwicklungsstadien ausschliesslich rote Blutkörperchen; mit der beginnenden Umwandlung in solche, welche an den Übergangszellen II. und III. Ordnung („Erythroblasten“) durch allmähliche Hämoglobinfärbung des hyalinen Zellkörpers, stärkere Granulierung des Kernes, unter fortdauernder mitotischer (seltener

direkter) Teilung erfolgt, scheint die aktive Beweglichkeit aufzuhören.

Die definitive Umwandlung in kernhaltige rote Blutkörperchen erfolgt unter erheblicher Grössenzunahme des Zellkörpers, intensiverer Hämoglobinfärbung und Verkleinerung des Kerns. Die Vermehrung der ausgebildeten Erythrocyten erfolgt durch fortgesetzte Mitose.

Die „primären Wanderzellen“, sowie die Riesenzellen der verschiedenen Formen gelangen teils vermöge ihrer eigenen Lokomotionsfähigkeit auf dem Wege des lockeren Bindegewebes und der Lymphräume, teils durch die Blutcirkulation in alle Teile des Embryonalkörpers; die Umwandlung in Riesenzellen kann sich anscheinend an allen Stellen vollziehen.

Besonders zahlreiche Wanderzellen sammeln sich in den sogenannten „blutbildenden Organen“ des Embryo an, zu denen in erster Linie die Nabelblase und die Leber gehören (was allerdings so zu verstehen ist, dass die erstere als Rest der primären Bildungsstätte zu betrachten ist).

Die weitere Umwandlung in rote Blutkörperchen kommt hier (hauptsächlich) durch Einwanderung zwischen die epithelialen (hypoblastischen) Elemente zu stande, wo die Bildung von „Bruträumen“ erfolgt, welche nachträglich mit den durch endotheliale Sprossen sich vermehrenden Gefässen in Verbindung treten.

Ähnliche Brutstätten roter Blutkörperchen haben sich ausserdem in verschiedenen Teilen des Körpers, im subkutanen und tieferen Bindegewebe, ferner

unter dem Endothel des Herzens und in den Lymphdrüsenanlagen nachweisen lassen. Derselbe Prozess scheint während der ganzen späteren Entwicklung im Knochenmark stattzufinden.

Dieselben „primären Wanderzellen“ liefern die farblosen Blutkörperchen, als deren Bildungsstätte in erster Linie die Thymusdrüse, ferner die Lymphdrüsenanlagen (und das Bindegewebe überhaupt) zu betrachten sind, doch lässt sich die Bildung zweifelloser Leukocyten erst in späteren Stadien der Entwicklung nachweisen.

Eine fortdauernde Bildung von Leukocyten findet auch im entwickelten Organismus aus präexistierenden Wanderzellen im adenoiden Gewebe (im weitesten Sinne) und im Knochenmark statt.

Die verschiedenen Formen der Leukocyten sind demnach einheitlicher Herkunft und können in einander übergehen.

Ein Teil derselben behält (oder erhält) auch im entwickelten Organismus die Fähigkeit, rote Blutkörperchen zu bilden (Markzellen), andere können die Umwandlung in vielkernige und grosskernige Riesenzellen durchmachen.

Die Leukocyten-Riesenzellen sind nicht als funktionslos oder degeneriert, sondern als Ruhe- oder Dauerformen zu betrachten, aus denen wahrscheinlich jederzeit wieder Leukocyten hervorgehen können.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Marchand, erlaube ich mir, meinen aufrichtigsten Dank für die thatkräftige Unterstützung bei dieser Arbeit, sowie besonders auch für die Anfertigung der zahlreichen Abbildungen auszusprechen.

## Tafelerklärung.

In allen Figuren haben folgende Buchstaben die gleiche Bedeutung:

b Bindegewebe, Kerne der Bindegewebszellen.

lr Lymphraum.

le Lymphgefässendothel (gleichwertig mit Bindegewebszellen).

g Blutgefässe; e Blutgefässendothel; r kernlose, kr kernhaltige rote Blutkörperchen.

w Wanderzellen des Bindegewebes (sog. „primäre Wanderzellen“).

rz Riesenzelle.

u<sup>1</sup>, u<sup>2</sup> Übergangszellen 1. und 2. Ordnung.

### Tafel XV/XVI u. XVII/XVIII.

Fig. 1. Aus dem lockeren Bindegewebe eines Schafsembryos von ca. 9 mm Länge. Ein kleines dünnwandiges Kapillargefäss (g), welches mit kernhaltigen roten Blutkörperchen gefüllt ist; das Ende des Gefässes nicht sichtbar; in der Fortsetzung desselben ein Häufchen von rundlichen Wanderzellen (w). Bindegewebszellen (b). Zeiss, Apochrom. 2 mm. Oc. 4. Abbéscher Zeichenapparat. Vergr. ca. 650.

Fig. 2. Von demselben Präparat: Ein querdurchschnittenes, dünnwandiges Gefäss (g) im Bindegewebe (b), darin rote Blutkörperchen, eines mit undeutlicher Mitose. Oberhalb in einer Lücke des Bindegewebes zwei runde Wanderzellen. Vergr. wie Fig. 1.

Fig. 3. Rindsembryo 2½ cm. Eine grosse einkernige Wander- (Riesen-) zelle und ein ähnliche mit gelapptem grossen Kern im Bindegewebe des Beckenendes. Vergr. wie Fig. 1.

Fig. 4. Aus der nächsten Nachbarschaft der vorigen Figur: Grosse Riesenzelle mit gelappten zum Teil abgeschnürten Kernen; daneben zwei einkernige Wanderzellen mit vakuolärem Protoplasma, welches bei einer schwach rötlich gefärbte rundliche Körperchen einschliesst. Unten rechts eine

ähnliche, oben rechts eine andere Zelle, welche einen dunkeln rundlichen Kern umschlossen hat. In der Umgebung dieser Zellen liegen ziemlich zahlreiche, kernhaltige rote Blutkörperchen frei im Gewebe. Dies. Vergr.

Fig. 5. Aus der Nachbarschaft der vorigen Figur: Eine frei im Bindegewebe gelegene Wanderzelle mit Mitose; daneben eine Bindegewebszelle in mitotischer Teilung. (Die Teilung beider Zellen erfolgt in entgegengesetzter Richtung). Dies. Vergr.

Fig. 6. Von demselben Embryo. Vom Septum atriorum: Zwei grosse subendotheliale Riesenzellen an beiden Seiten des Septum; beide sind von einem kontinuierlichen Endothel überzogen. Rechts sind die Endothelkerne ober- und unterhalb etwas übereinandergeschoben. Dies. Vergr.

Fig. 7. Von dems. Embryo (Rind,  $2\frac{1}{2}$  mm). Vom Septum atriorum (s). Links springt eine grosse, mehrkernige Riesenzelle (rz) hervor, welche ursprünglich subendothelial lag; ihre Ausläufer erstrecken sich zwischen die grossen, hellen Muskelzellen mit Fibrillenbildung am Rande (m).

Rechts zwei übereinandergelegene Zellwucherungen („Bruträume“) unter dem Endothel, welches an der gezeichneten Stelle über die Oberfläche hinzieht.

An dem unteren Zellhaufen zwei grosse Riesenzellen sichtbar; im Innern grosse und kleine Übergangszellen, unten eine kleine Mitose.

In dem oberen Zellhaufen an der gezeichneten Stelle keine Riesenzellen, dagegen zahlreiche Übergangszellen erster Ordnung ( $u^1$ ) und zahlreiche kleinere Mitosen (Übergangszellen zweiter Ordnung  $u^2$ ).

Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 8. Von dems. Embryo. A. Vom Rand eines auf S. 371—374 beschriebenen Zellhaufens.

In der Mitte ein verästeltes Gefäss mit einfacher endothelialer Wand, Füllung mit roten kernhaltigen und (meist) kernlosen Blutkörperchen.

Rechts ein kleines quergetroffenes Blutgefäss.

Man sieht am oberen Rande dicht gedrängte grössere Rundzellen, welche sich vielfach in Mitose befinden (Übergangszellen erster Ordnung); dazwischen zahlreiche kleinere Rundzellen mit kleineren, dunkleren Kernen (Übergangszellen zweiter Ordnung), einige davon zeigen beginnende Mitosen.

Ausserdem zahlreiche Zellen mit homogenem, schwach durch Eosin gefärbtem Protoplasma von verschiedener Grösse mit dunkeln granulierten Kernen (meist deutliche kernhaltige rote Blutkörperchen). (S. ausserdem die Textbeschreibung.)

Dieselbe Vergrösserung.

B. Ein anderer Teil desselben Zellhaufens, in dessen Mitte eine grosse, mehrkernige Riesenzelle (nur ein Teil der Kerne in der Figur sichtbar).

Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 9. Rindsembryo von  $4\frac{1}{2}$  cm. Zeigt einen Teil des in der Rückengegend gelegenen Lymphgefässplexus und die in der Nähe desselben gelegenen Häufchen, welche z. T. im Bindegewebe z. T. zwischen den Fasern der Nackenmuskeln (nm) liegen. — Die Übergänge zu roten Blutkörperchen erscheinen

an dem am meisten links und vorn gelegenen Häufchen so reichlich, dass sich dasselbe bei schwacher Vergrößerung im gefärbten Präparat als roter Fleck repräsentiert. In demselben liegen zahlreiche mit Kernen beladene Zellen. (In der Zeichnung als dunkle Klümpchen) kn = Knorpel (Teil der Scapula). äh = äussere Haut. — Vergr. 45.

Fig. 10. Schafsembryo 4,5 cm. Aus einer Lymphdrüsenanlage (resp. Lymphgefässplexus) vom Hals, dicht unter dem Hautmuskel.

Ein Teil des Balkenwerks zwischen einigen Lymphräumen, welche mit Endothel ausgekleidet sind. Dazwischen eine Anzahl von Wanderzellen und zwei grössere rundliche, vielkernige Riesenzellen. (S. Text.)

Vergr. wie Fig. 1—8.

Fig. 11. Aus derselben Lymphdrüsenanlage: Ein Haufen („Brutraum“) dicht gedrängter Rundzellen (ungefähr den Übergangszellen II. Ordnung entsprechend), von Bindegewebe umschlossen.

Dieselbe Vergrößerung.

Fig. 12. Aus derselben Lymphdrüsenanlage (aus demselben Schnitt): A—G.

Eine Anzahl Wanderzellen mit einfachen und mehrfachen Kernen (Riesenzellen). (S. Text.)

Zeiss. Appochr. 2 mm Oc. 8 Z. A. Vergr. ca. 1200.

Fig. 13. Rindsembryo 13½ cm. Lymphdrüsenanlage unmittelbar an der Carotis (car). Zahlreiche zu- und abführende weite Lymphgefässe, einen umfangreichen Plexus bildend, der an 2 Stellen einen kompakten bindegewebigen Kern einschliesst (b).

Vergrößerung ca. 65.

Fig. 14. Aus ders. Drüsenanlage. Zwei grosse Riesenzellen mit gelappten Kernen, die eine mit zwei grossen Kernkonglomeraten dicht unter dem Endothel eines Lymphraumes. Die anderen neben einer Kapillarprosse.

Vergr. wie Fig. 1—8.

Fig. 15. Von demselben Embryo. Aus einem Zellhaufen am oberen Ende der Glandula thyreoidea. Eine grosse Riesenzelle, in deren nächster Umgebung eine Anzahl grösserer runder Zellen (Übergangszellen) liegen, links daneben einige Wanderzellen mit sehr blassem, zart granuliertem Protoplasma und kleine Mitosen in verschiedenen Stadien.

Dieselbe Vergrößerung.

Fig. 16. Von demselben Embryo. Dichte Anhäufung von Leukocyten aus dem tiefen Halsbindegewebe (die unterste Gruppe von sechs Zellen von einer anderen Stelle des Präparats). Bindegewebsfasern infolge der Behandlung auseinandergedrängt. In den Gefässen kernlose rote Blutkörperchen (ganz vereinzelt kernhaltige), keine Leukocyten. — Die Wanderzellen besonders in der Nähe der Gefässe angehäuft, zeigen dieselbe Verschiedenheit der Formen, wie im erwachsenen Zustand (aber in anderen Häufigkeitsverhältnissen) vorwiegend grosse einkernige (den sogen. Markzellen ähnlich) !, meist mit

rundem, zuweilen gelapptem oder auch doppeltem Kern. 1" kleine einkernige Formen mit wenig Protoplasma, Kern meist dunkler gefärbt.

- 1' grosse polynukleäre Zellen,
- lm Zellen in mitotischer Teilung,
- b Bindegewebszellen resp. Kerne,
- bm Bindegewebszelle in mitotischer Teilung.

Fig. 17 zeigt einen Abschnitt des Lymphbahnretikulums (aus der mesenterialen Lymphdrüse eines erwachsenen Menschen) in einem ausgepinselten Schnitt. Aufmerksam zu machen ist auf eine, ziemlich in der Mitte gelegene zerschnittene Zelle, an welcher man also einen Schrägschnitt eines Retikulumbälkchens vor sich hat. Auch hier ist nichts von einer Auflagerung der Zelle auf die Faser zu sehen.

## Tafel XIX—XXII.

Gemeinsame Bezeichnungen (wo nicht ausdrücklich andere Angaben gemacht werden):

- b Bindegewebe, Kerne der Bindegewebszellen,
- g Blutgefässe,
- e Blutgefässendothel,
- r Rote Blutkörperchen,
- w Wanderzellen,
- rz Vielkernige Riesenzellen und Riesenzellen mit grossem gelappten Kern.

Die Figuren 1—4 sind mit dem Apochromat 2 mm Comp. Oc. 4 von Zeiss und dem Abbéschen Zeichenapparat entworfen. Vergr. 650. Fig. 5—17 mit Comp. Oc. 8. Vergr. 1200.

Fig. 1—17: Verschiedene Zellformen und -gruppen aus der Nabelblase eines Katzenembryo vor ca. 1 cm. Fixierung in Zenkerscher Lösung, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin; Flächenansicht; die meisten Zellgruppen sind in ihrer natürlichen Anordnung, mit Hinzueinblendung der Epithel-, Bindegewebs- und Gefässendothel-Zellen gezeichnet.

Fig. 1. a) Mehrere grosse Wanderzellen mit grossem einfachem Kern und einfachem oder geteiltem Kernkörperchen, ziemlich spärlichem Protoplasma („primäre Wanderzellen“, den „Übergangszellen I. Ordnung“ entsprechend).

b) Wanderzellen mit kleinerem Kern und spärlichem hellem Protoplasma, welches in einigen beginnende Hämoglobinfärbung zeigt.

c) Zellen mit dunkler gefärbtem kleineren Kern und hellem, gelblich gefärbtem Zellkörper (kleine Erythroblasten).

d) Zwei grosse zweikernige Zellen.

Fig. 2. Eine ähnliche Gruppe mit mehreren in Teilung begriffenen Wanderzellen d. a, b, c wie vorher, c' ein kleiner Erythrocyt in mitotischer Teilung. e Zwei Endothelkerne.



Fig. 3. a) Vierkernige Riesenzelle mit mehreren Protoplasmafortsätzen. b) Grosse zweikernige Zellen, von denen sich anscheinend zwei eng anliegende Zellen (c) abgelöst haben; c) mehrere einkernige und eine zweikernige Zelle mit reichlichem Protoplasma in der Nachbarschaft; d) grosser Zellkörper mit einem Kern und Pseudopodien.

Fig. 4. Eine Gruppe noch z. T. zusammenhängender Zellen, anscheinend aus einer mehrkernigen hervorgegangen.

Fig. 5. Eine Gruppe von vier eng aneinander liegenden einkernigen Zellen mit einfachem oder geteiltem Nukleolus und feinem Chromatinnetz, anscheinend durch Zerfall einer vierkernigen Riesenzelle entstanden. Daneben zwei isolierte Zellen mit länglichem resp. eingeschnürtem Nukleolus.

Fig. 6. Eine Gruppe von Zellen mit sehr verschiedenen Kernformen:

- a) Eine Zelle mit einfachem, mittelgrossen Kern und einfachem grossem Nukleolus; am Zellkörper drei eigentümliche kappenartige Fortsätze, welche eine ziemlich dunkle Färbung angenommen haben.
- b) Zelle mit eingeschnürtem,
- c) eine solche mit hufeisenförmig gekrümmtem Kern (ohne grösseren Nukleolus).
- d) Zwei runde Zellen mit scheinbar fragmentiertem Kern, welcher tatsächlich eine hufeisenförmig oder spiralig gekrümmte Gestalt besitzt.
- e) Grössere unregelmässig gestaltete (in amöboider Bewegung fixierte) Zelle mit unregelmässig gestaltetem Kern.
- f) Grosse zweikernige Zelle, Verdoppelung der Nukleolen, ohne erkennbare Verbindung der Kerne unter einander.
- g) Zellen mit kleinerem, starkgranuliertem Kern, spärlichem Protoplasma (Erythroblasten).

Fig. 7 a—l. Die verschiedenen Phasen der mitotischen Teilung der „primären Wanderzellen“. („Übergangszellen I. Ordnung“.)

Fig. 8 a und b. Zwei Wanderzellen im Bindegewebe in stark amöboider Bewegung in mitotischer Teilung. (Flächenpräparat des Allantois desselben Embryo.)

Fig. 9 a—d. Verschiedene Zellformen (primäre Wanderzellen) mit unvollkommener Mitose („Indirekte Fragmentierung“ Arnolds) in verschiedenen Stadien der Zellteilung (S. Text).

Fig. 10. a, b und c. Verschiedene Phasen der amitotischen Kern- und Zellteilung der „primären Wanderzellen“.

Fig. 11 a—h. Riesenzellenbildung durch vierpolige pluripolare Mitose in Wanderzellen in stark amöboider Bewegung. a, b, c Prophasen (?), d e und f verschiedene Beispiele der komplizierten (verzweigten) Äquatorialplatte (Kreuzform), g und h Stadium der vier Tochtersterne.

Fig. 12 a—f. Riesenzellenbildung durch amitotische Teilung (S. Text).

Fig. 13 a—f. Entstehung der Riesenkernzellen aus den vielkernigen Riesenzellen (S. Text) durch Verschmelzung der einzelnen Kerne und Kernkomplexe.

Fig. 14 a und b. Mehrkernige (8, 6) Riesenzellen. Die Kerne zeigen verschiedene Stadien der Verschmelzung (a) und direkten Teilung (b).

c Grosse Riesenzelle mit kompliziertem viellappigem Kern, der eine sehr eigentümliche Umordnung des Chromatins (unvollkommene Mitose) zeigt.

Fig. 15. Wanderzelle mit halbmondförmigem Kern, die ein fertiges rotes Blutkörperchen aufgenommen hat.

Fig. 16. Haufen von Erythroblasten mit hyalinem Protoplasma und granuliertem Kern in unmittelbarer Nähe zweier (z. T. über einander liegender) Riesenzellen.

Fig. 16a. Direkte Kernteilung in einem Erythroblasten.

Fig. 17. Gruppe von Erythroblasten mit zahlreichen Kernteilungen im Bereich des Epithels.

Bei Fig. 18—32 ist die Vergrößerung wie bei Fig. 1—4 (mit Ausnahme der bei stärkerer Vergrößerung gezeichneten Fig. 27).

Fig. 18. Querschnitt durch die (zusammengesunkene) Nabelblase eines Katzenembryo von 1 cm Länge. — (Vergl. den Text.)

E Innere Epithelschicht (Entoderm).

c Äussere Zellschicht (Cölomepithel).

w,, Polymorphkernige Wanderzellen zwischen den Epithelien.

w, Kleinere Wanderzellen (Übergangszellen II. Ordnung) mit Übergängen zu roten Blutkörperchen (Erythroblasten) im Epithel.

(Die übrigen Bezeichnungen, wie oben angegeben.)

Man sieht hier die verschiedensten Formen der Wanderzellen, ferner Riesenzellen und Erythroblasten (im Epithel) dicht bei einander.

Fig. 19 A. Querschnitt der (in gespanntem Zustand erhärteten) Nabelblase eines Katzenembryo von 1 cm Länge aus dem dünneren (peripherischen) Teile mit geringer Gefässentwicklung. E. Innere Epithelschicht (Entoderm). Das Bindegewebe bildet eine sehr zarte kernhaltige Schicht; eine äussere Zellschicht ist hier nicht sichtbar (vielleicht abgehoben). In dem engen Kapillargefäss unter dem Epithel ist eine vierkernige Wanderzelle sichtbar, daneben links zwei einkernige Wanderzellen. Einige solche finden sich rechts dicht unter dem Epithel; bei a eine Gruppe von Kernen, welche nicht genau ihrer Natur nach zu bestimmen war.

Fig. 19 B. Querschnitt derselben Nabelblase aus dem gefässreichen Teil. Unter dem Epithel ein mit roten Blutkörperchen dicht angefülltes Kapillargefäss; in der Mitte zwei Wanderzellen. Die äussere Zellschicht (Cölom-Epithel) ist z. T. erhalten.

Fig. 20. Flächenbild derselben Nabelblase.

a) Eine Anzahl wandernder Zellen (von der Form ausgebildeter Leukozyten) zwischen den Epithelzellen der Nabelblase. Die Zellkörper der letzteren sind z. T. durch Interzellularlücken getrennt, in welchen die Wanderzellen liegen; andere Epithelzellen sind durch Zellbrücken vereinigt.

- b) Eine grosse, einkernige Wanderzelle, welche nicht in der Ebene der Epithelzellen liegt. (Die scheinbar fragmentierten Kerne der Leukocyten sind auch hier gewundene, schlauchförmige Gebilde.)

Fig. 21. Durchschnitt der Wand des Dottersackes eines Schweinsembryo von 11–12 mm. Fixierung in Sublimat, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

K Cylinderepithel, dessen Zellkörper sehr deutlich fibrillär ist; am freien Ende ist das Protoplasma nicht selten aufgelockert (gequollen) und erscheint dann wie mit hellen Vakuolen zwischen den Protoplasmafäden durchsetzt.

M Mesodermale Schicht mit zart verästelten Bindegewebszellen (die äussere platte Zelllage, in Fig. 22 erhalten, ist hier unvollständig); mehrere mit zartem Endothel ausgekleidete Gefässe, z. T. unmittelbar unter dem Epithel. em Endothelzellen in mitotischer Teilung. rz grosse Riesenzelle mit gelapptem Kern und mehreren Pseudopodien im Gefässlumen.

Fig. 22. Eine andere Stelle desselben Dottersacks.

rz Eine grosse Riesenzelle im Bindegewebe, dicht an der Kapillarwand, mit vier teilweise gelappten, anscheinend aus Verschmelzung hervorgegangenen Kernen; w Wanderzellen im Gewebe und in den Gefässen; rm rotes Blutkörperchen in mitotischer Teilung; em Endothelzelle in Mitose.

Fig. 23 und 24. Teile des Durchschnittes der Wand der Nabelblase eines Schafembryo von ca. 1 cm.

(Desselben, nach welchem Fig. 1 und 2 des I. Teils und Fig. 31 und 32 dieses Teils gezeichnet sind). Fixierung in Zenker'scher Flüssigkeit, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 23. Schnitt durch eine Falte der Wand; ein grösserer Raum dicht am Endothel, durch Verdrängung der Epithelzellen entstanden, mit Wanderzellen gefüllt. a Kerne von mittlerer Grösse, dunkelkörnig; Zellkörper hell, durch gegenseitigen Druck polyedrisch; b) eine Anhäufung von Zellen mit kleinen dunkel gefärbten Kernen (Erythroblasen); c) zwei Zellen der ersten Art in mitotischer Teilung, daneben ein Leukocyt mit fragmentiertem Kern (zu einer grösseren Gruppe von eingewanderten Zellen gehörig).

Fig. 24. Senkrechter Durchschnitt; das Epithel von sehr deutlich fädiger Struktur; in demselben zahlreiche Lücken, welche durch eingedrungene Wanderzellen der kleineren Formen ausgefüllt sind. Die äussere Wandschicht etwas zusammengefallen; die Kerne des Epithels haben sich sehr wenig gefärbt.

Fig. 25–27. Aus den Glomeruli des Wolffschen Körpers. (Schweinsembryo von 11–12 mm Länge.)

Fig. 25. Zwei Schlingen des Glomerulus, eine Anzahl roter Blutkörperchen und eine Riesenzelle mit grossem, gelappten Kern enthaltend.

e Endothelzellen. a Epithelzellen der Oberfläche. b Kapsel.

Fixierung in Sublimat, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 26. Von demselben Schnitt; zwei grosse Riesenzellen mit stark gelappten Kernen, deren Einzelheiten infolge der dunklen Färbung nicht vollständig erkennbar sind.

Fig. 27. Aus den Glomeruli eines anderen Embryo desselben Uterus. Fixierung in Flemmingscher Lösung, Färbung mit Saffranin. Sehr dünner Schnitt. Vergr. 1200.

Eine grosse Riesenzelle, welche das Lumen einer Schlinge fast ganz ausfüllt; der Kern zeigt auf dem vorliegenden Durchschnitt mehrere Nukleolen und ein ziemlich grobmaschiges Chromatinnetz.

Fig. 28–30. Aus der Leber eines Schweinsembryo von 11–12 mm.

Fig. 28 a, b, c zeigen einmal die Einwanderung von Riesenzellen zwischen die Leberzellen, ferner die eigentümlichen Formen der in das Parenchym eindringenden jungen Endothelzellen (e'), die z. T. sicher ohne jede Verbindung mit der Gefässwand sind. (Vergl. den Text.) Fixierung in Sublimat, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 29 und 30 sind nach Schnitten (Paraffineinbettung) eines mit Flemmingscher Lösung fixierten und mit Saffranin gefärbten Embryo gezeichnet.

Fig. 29. Vom hinteren Umfang der Leber, Verbindung der Leber mit dem umgebenden Bindegewebe. Einzelne Leberzellen sind ganz in letzteres hineingeschoben. Bindegewebszellen dringen zwischen die Leberzellen vor, ihre Kerne oft schwer von Endothelzellen zu unterscheiden. Im Bindegewebe mehrere kleine Wanderzellen mit fragmentierten und gelappten Kernen, z. T. schon zwischen Leberzellen gelegen. Ausserdem drei grosse mit einfachem gelapptem und doppeltem Kern, vom Bindegewebe in die Lebersubstanz vordringend.

Fig. 30. Eine andere ähnliche Stelle.

Drei Wanderzellen mit eingeschnürten Kernen zwischen den Bindegewebelementen. g Ein Gefäss, welches nach einer Seite von der Wand eine Sprosse aussendet.

Fig. 31. Aus der Leber eines Schafembryo von ca. 1 cm. Fixierung in Zenkerscher Lösung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

lz Leberzellenbälkchen; die Kerne der Leberzellen in dem sehr dünnen Schnitt meist angeschnitten, infolge dessen sehr hell; e zarte Endothelauskleidung eines Kapillargefässes, in welchem drei rote Blutkörperchen, eine einkernige Wanderzelle und eine Riesenzelle mit vierfachem Aster von typischer Form liegen.

Fig. 32. Aus derselben Leber.

In einem Leberzellenbalken (lz) eine Anzahl von Wanderzellen zwischen den Leberzellen. Bei w'' polymorphkernige (primär eindringende) Form, bei w kleinere rundkernige (etwa den „Übergangszellen zweiter Ordnung“ entsprechend), bei w' solche in Mitose. Bei m eine mitotische Teilung in einer Leberzelle.

Fig. 33–37. Aus der Allantois (Flächenansicht) eines Katzenembryo von 1 cm. Fixierung in Zenkerscher Lösung. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 1200.

Fig. 33. Grosse sechskernige Riesenzelle (zwei Kerne noch mit einem feinen Faden zusammenhängend) in einer Gefässverzweigung mit mehreren Fortsätzen in die benachbarten Äste,



Fig. 34. Eine ähnliche mit sehr lang ausgezogenen Protoplasmafortsätzen.

Fig. 35. Bei em eine junge, stark gequollene Endothelzelle in Mitose, welche sich von den übrigen Endothelien (e) ablöst und dabei mehrere rote Blutkörperchen (r) aus dem Gefäßlumen herausgedrängt hat.

Fig. 36. Junge (bewegliche) Endothelzelle in mitotischer Teilung, anscheinend von den übrigen Gefäßzellen ganz abgelöst; bei genauer Einstellung kann man einen langen feinen fadenförmigen Fortsatz nachweisen, mit dem dieselbe noch mit einer benachbarten Kapillarsprosse zusammenhängt.

Fig. 37. Junge Gefäßzelle in Mitose im Bindegewebe ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Gefäßen.

UBER DIE  
TIEFEN HOHLHANDÄSTE  
DER  
ARTERIA ULNARIS.

VON  
PROF. E. ZUCKERKANDL IN WIEN.

--- -- ---  
*MIT 13 ABBILDUNGEN AUF TAF. XXIII/XXIV.*



Meine vergleichenden Untersuchungen über die Arterien der oberen Extremität veranlassten mich nachzusehen, in welcher Weise der tiefliegende Hohlhandbogen des Menschen an der ulnaren Seite zum Abschluss gelangt. Anfänglich glaubte ich es nicht notwendig zu haben, den Gegenstand von neuem aufzunehmen, überzeugte mich aber bei Durchsicht der Literatur, dass selbst über ein so einfaches Verhalten, wie es der Abschluss des Arcus volaris profundus bietet, die anatomischen Akten noch nicht geschlossen sind. Moderne Lehr- und Handbücher der Anatomie enthalten in Bezug auf die in Rede stehende Frage divergente, beziehungsweise falsche Angaben; überhaupt ist man, wie die nachstehende Zusammenstellung lehrt, über Lage und Verlaufsweise des Ramus profundus Arteriae ulnaris durchaus nicht einig.

Die Arteria ulnaris geht, in der Vola manus angelangt, in den Ramus volaris superficialis über, der den oberflächlichen Hohlhandbogen bildet, sendet aber, nach einer allgemeinen Angabe, auch einen Ramus volaris profundus dem tiefen Aste der Arteria radialis entgegen, welchem die Aufgabe zufällt, den Arcus volaris profundus abzuschliessen. Diesen Ast der Ulnaris lassen nun einige Autoren in der Nachbarschaft des Os pisiforme abgehen und durch den Spalt zwischen Flexor brevis und Abductor digiti quinti gegen den tiefen Hohlhandbogen ziehen, in welchen derselbe inoskuliert (Taf. 23/24, Fig. 1—4,



R. p. s.). Zu diesen gehören: H. K. L. Barkow<sup>1)</sup>, J. Cruveilhier<sup>2)</sup>, Faneuil<sup>3)</sup>, H. Gray<sup>4)</sup>, E. Gegenbaur<sup>5)</sup>, J. v. Gerlach<sup>6)</sup>, C. Heitzmann<sup>7)</sup>, W. Henke<sup>8)</sup>, H. Luschka<sup>9)</sup>, Langer-Toldt<sup>10)</sup>, J. W. Marjolin<sup>11)</sup>, H. Meyer<sup>12)</sup>, R. Quain<sup>13)</sup>, N. Rüdinger<sup>14)</sup>, A. Rauber<sup>15)</sup>, Ph. C. Sappey<sup>16)</sup> (der das Gefäß A. cubitoradialis nennt), S. Th. Sömmering<sup>17)</sup>, F. A. Walter<sup>18)</sup>.

Andere, wie Chr. Aebry<sup>19)</sup>, Fr. Arnold<sup>20)</sup>, A. Boyer<sup>21)</sup>, C. G. Bock<sup>22)</sup>, J. Henle<sup>23)</sup>, J. Hyrtl<sup>24)</sup>, W. Krause<sup>25)</sup>, G.

1) Komparative Morphologie, Bd. 6, Breslau 1868. Barkow bildet auch einen zweiten (unteren) Volarast der Ulnaris ab, bezeichnet jedoch nur den oberen als Ramus profundus.

2) Anatomie descriptive. T. II.

3) Practical Human Anatomy. New-York 1886.

4) Anatomy descript. and surgical. London 1875 u. Quains Elem. of Anatomy edit. b. Thomson Schäfer u. Thane. Vol. I. London 1882.

5) Lehrb. der Anatomie des Menschen, Bd. II, Leipzig 1890.

6) Handb. d. speziellen Anatomie d. Menschen. Münch. u. Leipzig 1891.

7) Die descript. u. topograph. Anat. d. Menschen. 7. Auflage.

8) Handatlas und Anleitung zum Studium der Anatomie des Menschen. Berlin 1889.

9) Anatomie des Menschen. Bd. 3. Tübingen 1865.

10) Lehrb. der system. und topograph. Anatomie. Wien 1893.

11) Manuel d. Anatomie. Bd. I. Paris 1812.

12) Lehrb. d. Anatomie des Menschen. Leipzig 1861.

13) The Anatomy of the Arteries of human Body. London 1844.

14) Topogr. chirurg. Anatomie d. Menschen. Stuttgart 1873.

15) Lehrb. d. Anatomie d. Menschen. Bd. II. Leipzig 1893.

16) Traité d'Anat. descriptive. Paris 1869.

17) Vom Baue des menschl. Körpers. Bd. 4. Frankf. a. M. 1801.

18) Angiologisches Handbuch. Berlin 1789.

19) Der Bau des menschlichen Körpers. Leipzig 1868.

20) Handb. der Anat. d. Menschen. Bd. 2. Freiburg i. B. 1850.

21) Traité compl. d. Anatomie. T. 3. Paris 1805.

22) Handb. d. Anat. d. Menschen. Bd. I. Leipzig 1840. Im Bockschen Atlas, Berlin 1860, ist auf Taf. 18, Fig. 3 der erstbeschriebene, Fig. 4 der letztbeschriebene Ast abgebildet.

23) Lehrb. d. Anat. d. Menschen. Bd. 4. Braunschweig 1868.

24) Lehrb. d. Anat. d. Menschen. Wien 1862.

25) Handb. d. Anat. d. Menschen. Bd. 2. Hannover 1879.

A. Lauth<sup>1)</sup>, F. W. Theile<sup>2)</sup>, M. J. Weber<sup>3)</sup> und J. B. Winslow<sup>4)</sup> beschreiben einen Ramus profundus, der, tiefer unten gelegen, erst in der Vola manus von der Arteria ulnaris abzweigt und zwischen Flexor brevis digiti minimi und den Sehnen der langen Beuger desselben Fingers gegen den tiefliegenden Bogen zieht, um direkt in denselben überzugehen (Taf. 23/24, Fig. 1—3, R. p. i.). Krause, Theile und Weber führen diese Form als Typus an, betonen aber, dass ausnahmsweise und als Ersatz für diese Arterie der tiefe Volarast der Arterie ulnaris auch höher oben zwischen Flexor brevis und Abductor digiti quinti verlaufen könne.

A. v. Haller<sup>5)</sup> beschreibt beide Äste als gleichzeitig vorkommend, hält jedoch den oberen nicht für beständig. „Hic ramus non perpetuus est“ lautet die betreffende Stelle.

Endlich citiere ich noch einige Forscher wie J. Bell<sup>6)</sup>, Berres<sup>7)</sup>, J. F. Hildebrandt<sup>8)</sup>, J. C. Rosenmüller<sup>9)</sup> und A. R. Vetter<sup>10)</sup>, bei welchen die Beschreibung so allgemein oder ungenau gehalten ist, dass man überhaupt nicht bestimmen kann, welche von den beiden Gefäßformen gemeint ist.

In dem Atlas von Tiedemann<sup>11)</sup> wird der tiefe Ulnarast der Vola Arteria cubitalis volaris profunda genannt; auf Taf. 16 Fig. 1 und 2; Taf. 17 Fig. 1 und 4 und Taf. 18 Fig. 1—6 findet sich derselbe abgebildet; dabei ist sechsmal die obere,

1) Neues Handbuch d. prakt. Anatomie. Bd. 2. Wien 1876.

2) Lehre v. d. Gefässen. Leipzig 1841.

3) Handb. d. Anat. d. Menschen. Bd. 2. Bonn 1842.

4) Expositio anatomica. T. 3. Franc. et Lipsiae 1753.

5) Icones. anatom. Fasc. 6. Göttingae 1753.

6) Zerglied. des menschl. Körpers. Leipz. 1806.

7) Anthropotomie. Bd. 2. Wien 1841.

8) Lehrb. d. Anat. d. Menschen. Bd. 4. Braunschweig 1803.

9) Handb. d. Anat. d. menschl. Körpers. Leipzig 1840.

10) Kurzgefasste Beschreib. aller Gefässe und Nerven des menschlichen Körpers. Wien 1789.

11) Explicatio Tab. arteriorum corp. hum. Carlsruhae 1822.

dreimal die untere Arterie dargestellt, während einmal und zwar auf Taf. 16 Fig. 2 beide Arterien zu sehen sind.

J. Chr. Rosenmüller<sup>1)</sup> zeichnet in seinem Atlas die tiefer unten abgehende Arteria ab; das gleiche finde ich bei K. Bell<sup>2)</sup>, der sie jedoch falsch benennt.

C. E. Bock<sup>3)</sup> bildet auf Taf. 18 Fig. 3 das obere, auf Taf. 18 Fig. 4 das untere Gefäss ab.

W. Gruber<sup>4)</sup> beschreibt in einem Falle mit anomalem Verlauf der Armgefässe die untere Arterie, in einem anderen<sup>5)</sup> beide und an dem zugehörigen Arm der Gegenseite, dessen Gefässe der Norm gemäss entwickelt waren, wieder die untere Arterie.

R. Quain<sup>6)</sup> illustriert in seinem, was die künstlerische Ausführung anlangt, bisher unübertroffenen Atlas auf Taf. 39 Fig. 2 und auf Taf. 46 Fig. 6—8 nur den oberen tiefen Ast. Die kräftige Ausbildung der Arterie gegenüber ihrer mangelhaften Entwicklung in anderen Fällen wird hervorgehoben, während von dem unteren tiefen Aste nirgends die Rede ist. Quain erwähnt auch eines Präparates, an welchem, wegen rudimentärer Entwicklung der Arteria radialis, der tiefe Hohlhandbogen von der Ulnaris beigelegt wurde.

Aus dieser literarischen Zusammenstellung geht hervor, dass: man 1. über die Zahl und den Typus des Ramus profundus arteriae ulnaris noch nicht zu einer einheitlichen Anschauung gekommen ist,

2. Die Mehrzahl der Anatomen nur einen Ramus profundus kennt und ihn zwischen den Muskeln des Kleinfingerballens verlaufen lässt.

1) Icones chir. anatom. Weimar 1805.

2) Darstellung der Arterien. Übers. Leipzig 1819.

3) Atlas. Berlin 1860.

4) Über die Arteria mediana etc. Reicherts Archiv 1867.

5) Dreiwurzlige Arteria radialis. Ibid. 1870.

6) l. c.

dass 3. eine Minorität von Forschern wieder diesen Ast nicht kennt und den tiefen Volarast der Ellbogenarterie zwischen Antithenar und dem Sehnenpaare der langen Beuger des kleinen Fingers ziehen sieht;

4. manche wohl beide Arterien gesehen haben, aber niemals nebeneinander, sondern immer nur eine allein; diese Autoren bezeichnen die untere Arterie als typisch und lassen sie beim Fehlen durch die obere ersetzt sein;

dass endlich 5. zwei tiefe Äste nur Haller annimmt, von welchen jedoch der obere nicht beständig sein soll.

Demnach schien es angezeigt, eine statistische Aufstellung zu machen, um die Norm feststellen zu können. Zu diesem Zwecke habe ich hundert Extremitäten injiziert und nachstehende Resultate erhalten:

1. Beide Arterien fanden sich in 79 Prozent der Fälle.

Unter diesen war die untere 59 mal (74,7 Prozent), die obere 14 mal (17,7 Prozent) stärker, die beiden waren gleich stark 6 mal (7,6 Prozent).

2. Die obere fehlte in keinem Falle, dagegen die untere in 21 Prozent der Fälle.

Ferner habe ich 84 Trockenpräparate unserer Sammlung auf die in Rede stehenden Gefässe untersucht, bemerke jedoch,

beide Arterien 62 mal (73,8 Prozent),

die untere fehlend 20 „ (23,8 „ )

die obere „ 2 „ ( 2,4 „ )<sup>1)</sup>

dass diese Zahlen nicht ganz verlässlich sind; denn eine oder die andere der bezeichneten Arterien ist zuweilen sehr schwach und kann wohl vom Präparanten weggeschnitten worden sein.

<sup>1)</sup> Unter diesen ein Fall von rudimentärer Arteria ulnaris, welche die Hohlhand nicht erreicht. Der von der Radialis gebildete Arcus volaris sublimis ist äusserst zart. Von dem R. prof. superior arteriae ulnaris findet sich der periphere Teil insofern entwickelt, als die ulnare Fortsetzung des Arcus volaris profundus zwischen Flexor und Abductor brevis digiti minimi gegen die Oberfläche zieht, um im Bereiche des Os pisiforme zu endigen.

Aus der gegebenen Statistik geht hervor, dass in der Mehrzahl (79 Prozent) der Fälle zwei tiefe Volaräste der Ulnaris vorhanden sind, von welchen typisch der untere an Stärke prävaliert (59 Prozent), ein Verhalten, auf welches künftighin die Lehrbücher der Anatomie Rücksicht nehmen sollten.

Nachdem nun das Vorhandensein von zwei tiefen Volarästen der Ulnaris festgestellt ist, gehe ich daran, diese Arterien des näheren zu schildern.

Der *Ramus volaris profundus superior*. So will ich das Gefäss nennen, welches aus dem Stamme der Ulnaris im Bereiche des Erbsenbeines entspringt und die Begleitarterie des *Ramus profundus nervi ulnaris* repräsentiert. Es verschwindet zunächst in dem Spalt zwischen *Abductor* und *Flexor brevis digiti minimi*, durchbohrt hierauf den *Opponens* (diesen in zwei Portionen teilend) und nähert sich schliesslich dem tiefliegenden Hohlhandbogen, um in denselben zu inoskulieren. Während ihres Verlaufes entsendet die Arterie nebst Hautästen zahlreiche Zweige für die Muskeln des Antithenar. Mit der Abgabe dieser Verzweigung ist die Hauptaufgabe des Gefässes wohl erfüllt.

Die mit dem tiefen Aste der *Radialis* anastomosierende Fortsetzung des *Ramus profundus arteriae ulnaris* zieht gewöhnlich, dem unteren Rande des Begleitnerven folgend, in die Tiefe und verbindet sich mit der *Radialis* nahe der Stelle, wo auch der zweite tiefliegende Volarast der Ulnaris inoskuliert (Taf. 23/24 Fig. 2 und 3 R. p. s.). Die Inoskulation erfolgt zuweilen ziemlich entfernt von dieser Stelle, entweder in den Bogen selbst oder in einen der Nebenäste desselben, unter welchen eine rechtwinkelig vom *Arcus profundus* abzweigende und aufwärts zum Handgelenk hinlenkende Arterie (*Ramus ascendens*) häufig zur Verbindung herangezogen wird (Fig. 3 R. p. s').

Das anastomotische Endstück des Ramus profundus zeigt wechselnde Stärke; dasselbe kann so kräftig entwickelt sein, dass die Grenze zwischen der Anastomose und dem Bogen nicht markiert ist, (gewöhnlich dann, wenn der zweite tiefe Ast fehlt [Fig. 4 R. p. s]); oder es ist schwach, wenn die Astabgabe eine zu reichliche gewesen, ja es ereignet sich sogar, dass die Anastomose überhaupt unterbleibt. Infolge dieser Variation lässt der Querschnitt der Arterie an ihrem Ursprunge nicht immer auch schon auf die Stärke der inoskulierenden Fortsetzung schliessen.

Der Ramus profundus superior ist, wie bemerkt, ein typischer Ast der Ellbogenarterie; in vier Fällen jedoch beteiligte sich auch der Arcus profundus an seiner Bildung, da dem Ramus profundus superior ein Ast des Arcus volaris profundus entgegenteilte. Die Verzweigungen beider Gefässe begegneten einander, wobei von jeder Seite der stärkste Ast zur Inoskulation herangezogen wurde. Der anastomotische Ast war in der Mitte viel zarter als an seinen beiden Enden.

Zuweilen findet sich am oberen Rande des Ramus profundus nervi ulnaris ein zweiter Ramus anastomoticus; derselbe ist gewöhnlich schwach und inoskuliert in einen der Seitenzweige des tiefliegenden Hohlhandbogens.

Der Ramus volaris profundus inferior (Taf. 23/24 Fig. 1 bis 3 R. p. i.). So sollte man jene Arterie nennen, welche distal von der vorigen an der Umbiegungsstelle der Ulnaris in den oberflächlichen Bogen abzweigt und in der überwiegenden Anzahl der Fälle aus dem Wurzelstücke der Digitalis quinta (zuweilen tief unten) entsteht. Beide können auch aus einem gemeinsamen Truncus entspringen oder es zweigt der tiefe Ulnarast direkt von der Ulnaris u. z. knapp neben dem oberen tiefen Aste (selten), vor oder hinter dem Abgange der Digitalis ulnaris quinta, zwischen Digitalis communis 3. und 4. von dem Arcus volaris sublimis, oder gar von der Wurzel der Digitalis communis 4 ab. Der untere tiefliegende Ast biegt, gewöhn-

lich nur einen Muskelast abgebend, zwischen dem lateralen Antithenarrand und den langen Flexorensehnen des fünften Fingers in die Tiefe der Vola, um in voller Stärke in den Arcus volaris überzugehen, dessen ulnare Partie er bildet. Hiedurch unterscheidet sich das Gefäß wesentlich von dem Ramus profundus superior, der infolge von reichlicher Astabgabe in erheblich geschwächtem Zustande an den tiefen Hohlhandbogen herankömmt. Da, wo die untere Arterie den tiefen Ast der Radialis erreicht, inoskuliert gewöhnlich auch die obere Arterie, wodurch eine Arteriengabel etabliert wird (Fig. 2).

Sind, wie in der Regel, beide Zweige vorhanden, dann ist zumeist der distale der stärkere und bildet wegen seines gradlinigen Überganges den Arcus profundus, während dem proximalen Aste in Bezug auf die Bogenbildung nur eine untergeordnete Rolle zufällt. Ersterer erfüllt seine Bestimmung, indem er mit dem Endaste der Radialis die Gefässarkade zusammensetzt, (hier ist bei besonderer Stärke eine Grenze zwischen Bogen und Ramus anastomoticus nicht vorhanden [Fig. 2 u. 3]), letzterer fungiert in erster Reihe als Muskelgefäß.

Beim Fehlen des unteren tiefen Astes, der, wie wir gesehen haben, weniger konstant ist als der obere, findet der Ersatz gewöhnlich durch den letzteren statt, der diesfalls kompensatorisch an Stärke zugenommen hat (Fig. 4). Zwar ist nicht selten an Stelle des Abganges des unteren tiefen Astes eine von dem Arcus volaris profundus abzweigende Arterie vorhanden, doch inoskuliert dieselbe weder in die Ulnaris, noch in die innere Randarterie des fünften Fingers und ist auch zu schwach, um den Ausfall der normalen Anastomose zu decken. Günstiger gestaltet sich das Verhalten in jenen Fällen, wo an der typischen Einpflanzungsstelle in den Arcus profundus ein stärkeres Gefäß entsteht, welches gegen die Oberfläche verläuft und in der Mitte oder entsprechend dem Kopfe des fünften Metacarpus in die ulnare Randarterie des kleinen Fingers eingeht. Beide letztgenannten

Gefässformen habe ich statistisch in die Gruppe des fehlenden tiefen Ulnarastes eingereiht.

Ähnlich wie am Ramus profundus superior zeigt sich zuweilen auch am unteren Aste jene Form, bei welcher das Gefäss gleichzeitig von der Ulnaris und der Radialis gebildet wird. Die Arterie ist diesfalls am Ursprunge und an der Inoskulationsstelle in den Bogen stärker als in der Mitte.

Die rudimentäre Beschaffenheit der Arteria ulnaris beeinflusst, falls das Gefäss bis in die Hohlhand herabreicht, die beiden in Rede stehenden tiefen Äste nicht sonderlich. In einem solchen Falle, (in welchem, nebenbei bemerkt, der oberflächliche Bogen äusserst verkümmert war und sämtliche Fingerarterien von dem Arcus volaris profundus abgingen), waren beide Äste, wenn auch nicht stark entwickelt, so doch vorhanden.

Endlich bemerke ich noch, dass eine asymmetrische Anlage der beschriebenen tiefen Ulnaräste in einer und derselben Leiche nicht selten ist. Es kann, um nur ein Beispiel anzuführen, auf einer Seite die untere Arterie fehlen, während auf der Gegenseite beide Äste ein normales Verhalten aufweisen. Was schliesslich die Lage des Ramus profundus nervi ulnaris zum tiefliegenden Hohlhandbogen anlangt, so wiederhole ich, dass der Stamm des Nerven typisch am oberen Rande der Begleitarterie verläuft, bemerke aber nachträglich, dass sowohl sein Endast, wie auch seine Zweige an der dorsalen Seite den Bogen kreuzen. Häufig aber, und zwar 26 mal unter 61 Fällen, quert der Endast des Nervus ulnaris die volare Seite der Arterienarkade. Bei Inselbildung der letzteren passiert der Nerv entweder die Lücke oder zieht an deren volaren Seite proximalwärts. Die verschiedene Verlaufsweise des genannten Nerven scheint darauf hinzudeuten, dass ein radialer Anteil des Arcus profundus nicht in allen Fällen von dem gleichen Arterienstücke gebildet werde; es scheint in einem Falle eine dorsale, in einem anderen



eine volar von dem Nerven gelagerte Arterie an dem Abschluss des Bogens beteiligt zu sein.

Jene Form von Inselbildung, bei welcher der Nerv die Inselücke durchsetzt, dürfte auf die Weise zu erklären sein, dass beide Arterienäste, welche radialwärts an der Zusammensetzung des tiefliegenden Bogens Anteil nehmen können, zur Entwicklung gelangt sind.

Ich glaube hiemit die deskriptiven Verhältnisse der beiden tiefen Ulnaräste hinlänglich genau geschildert zu haben und wende mich nun der vergleichenden Betrachtung zu, welche ein anschauliches Bild von der Phylogenese der beschriebenen Arterien liefert.

Die komparative Untersuchung der Vorderarmarterien hat ergeben, dass die Arteria ulnaris als Hohlhandgefäss erst bei den Halbaffen eine grössere Bedeutung erlangt. Sie fehlt typisch bei den Huftieren, fehlt oder ist rudimentär bei den Marsupialiern und Edentaten, entfaltet sich zu einer hervorragenden Arterie eigentlich erst von den Halbaffen an aufwärts und ist in den übrigen Ordnungen (Monotremen habe ich nicht untersucht) ein nur schwach entwickeltes Gefäss. Die Stärke dieser Arterie ist abhängig von dem Verhalten der Arteria mediana; so lange diese vorherrscht und den oberflächlichen Hohlhandbogen bildet, spielt die Ulnaris keine besondere Rolle. Daher findet man, dass selbst bei den Nagern und den Caniden, welche bereits eine typische Ellbogenarterie besitzen, das Gefäss für die Versorgung der Vola nur von untergeordneter Bedeutung ist. Sowie aber die Rückbildung der Arteria mediana eintritt, schwingt sich die Ulnaris zu einem kräftigen Stamm empor, da es nun ihre Aufgabe wird, den Arcus volaris sublimis mit Blut zu speisen. Aber schon früher gewinnt die Arteria ulnaris als Hauptschenkel des Arcus volaris profundus Beziehungen zu den tiefen Teilen der Palma manus. Für diese Gefässarkade ist charakteristisch, dass sie quer über die volare Seite der Musculi

interossei hinwegzieht und auf diesem Wege von dem tiefen Aste des Nervus ulnaris begleitet wird. Das Blut wird dem Bogen von der Ordnung und der Species nach variierenden Gefässen zugeleitet, und zwar bald vorwiegend von der Radialis superficialis (*Macropus Benetti*) oder von Ästen der Mediana (*Bradypus bidactylus*), von der Interossea (Hund), bald wieder von der Ulnaris (Gepard), der Medianoradialis (Katze), oder von der Radialis (Primaten). Bei den Beutlern beschränkt sich die Arteria ulnaris, wenn sie überhaupt zur Entwicklung gelangt, auf den Vorderarm, desgleichen ist bei *Bradypus bidactylus* die Ulnaris schon in der Mitte des Vorderarmes äusserst schwach geworden, und dies macht es begreiflich, dass andere Gefässe den Arcus volaris profundus bilden. Sofern aber, wie z. B. bei den Nagern und manchen Karnivoren die Arteria ulnaris die Hohlhand erreicht, sehen wir, dass dieselbe entweder allein oder gemeinsam mit der Medianoradialis (bei den Primaten mit der Radialis) den bezeichneten Bogen zusammensetzt.

Tiefer als der Arcus profundus, nämlich bedeckt von den Zwischenknochenmuskeln auf den proximalen Enden der Metacarpen lagernd, finden sich gewöhnlich als Äste des Arcus profundus feine Gefässe, die, wie sich zeigen wird, bisweilen einen veritablen dritten Bogen bilden.

Zur Illustration der Verschiedenheit, welche in Bezug auf den Arcus volaris profundus bei den Tieren beobachtet wird, lasse ich die kurze Beschreibung einiger Beispiele folgen.

Beim Gepard zieht die Arteria brachialis in Begleitung des Nervus medianus durch einen Canalis supracondyloideus internus gegen den Vorderarm herab. Oberhalb dieses Kanals zweigt von der Arterie ein Ast ab, der sich im Biceps, im Extensor carpi radialis externus und im Humerus (*Nutritia*) verteilt. In der Plica cubiti entsendet die Brachialis als ersten Ast die Interossea externa, hierauf tiefer unten, bedeckt vom Pronator teres, die Interossea interna und die Mediana, während die Fort-

setzung des Stammes von der sehr stark entwickelten Ulnaris repräsentiert wird. Die Mediana ist schwach und bildet einen rudimentären Arcus volaris sublimis, dessen Äste an den Metacarpusköpfen mit den Digitales communes I bis III anastomosieren. Im untersten Viertel des Vorderarmes geht von der Mediana eine Medianoradialis ab, die typisch unter der Sehne des Abductor pollicis zum Interstitium metacarpeum II verläuft, um hier in die Vola zu perforieren. Diese Arterie ist stärker als das distale Endstück der Mediana.

Die mächtige Arteria ulnaris verläuft mit dem gleichnamigen Nerven bis an das Os pisiforme und passiert hierauf einen Kanal, der von diesem Knöchelchen und einem Bande gebildet wird, welches vom Pisiforme zur Basis des vierten Metacarpus übersetzt (Taf. 23/24 Fig. 5). Die Arterie zieht nun am unteren Rande des Ramus profundus nervi ulnaris in die Tiefe der Vola, wo sie bedeckt von den Sehnen der Fingerbeuger und auf den Zwischenknochenmuskeln verlaufend sich radialwärts wendet und durch Inoskulation in den perforierenden Ast der Medianoradialis den Arcus profundus bildet.

Der Hohlhandanteil der Ulnaris (Ramus profundus) giebt als ersten Ast die Metacarpea I, dann tiefer unten die Metacarpea IV ab, und schliesslich zerfällt die Fortsetzung des Stammes in die Metacarpea II und III.

Schwache Äste des tiefen Bogens durchbrechen die Ursprünge der Musculi interossei, um sich in und unter denselben zu verzweigen.

Der tiefe Hohlhandast des Nervus ulnaris kreuzt den Arcus profundus an dessen volarer Seite.

Beim Kaninchen (Taf. 23/24 Fig. 6) spaltet sich die Arteria ulnaris in zwei fast gleichstarke Äste, einen oberflächlichen und einen tiefen. Ersterer verbleibt an der Seite des gleichnamigen Nerven, letzterer anastomosiert am distalen Ende des Vorderarmes mit der Arteria interossea, und der aus der Vereinigung

hervorgehende Stamm ist dreimal so stark als der tiefe Ulnarast. Derselbe tritt zwischen Ulna und Musculus ulnaris internus durch und gelangt an den Innenrand der Hand, wo er bedeckt von der Kleinfingermuskulatur sich in zwei Äste teilt. Ein Ast inoskuliert in den Arcus volaris profundus, der andere in die unter den Musculis interossei auf den Metacarpen ruhende Gefässarkade.

Der oberflächliche Ast des Ulnaris verläuft über das Pisiforme in die Vola und sendet zum inneren Rand des fünften Fingers einen Ramus superficialis, der vorher mit der Digitalis communis IV und durch äusserst feine Reiserchen, (ähnlich wie dies auch bezüglich des Ramus medianoradialis der Fall ist), mit Ästen des oberflächlichen Hohlhandbogens anastomosiert.

Die volare Fortsetzung der Ulnaris passiert am Erbsenbein keinen Kanal, da das beim Gepard vorhandene Ligamentum piso-hamatum hier nicht vorhanden ist. Die Arterie quert hierauf in Begleitung des Ramus profundus nervi ulnaris die volare Seite der Musculi interossei, liegt aber nicht ihrer ganzen Länge nach frei, sondern ist an der volaren Seite von einzelnen Muskelbündeln bedeckt, die als Spuren der bei anderen Tieren kräftiger entfalteten Musculi contrahentes anzusprechen sind. Durch die Inoskulation der Arterie in einen Ast der Medianoradialis kommt ein tiefer Hohlhandbogen zustande. Der tiefe Arterienast der Ulnaris entspricht demnach dem Ramus volaris profundus superior des Menschen und auch noch einem radialen Stücke des tiefen Bogens.

(Auf der Gegenseite verhielten sich die Arterien ganz ähnlich, nur fehlte die Anastomose zwischen der Ulnaris und der Interossea.)

In anderen Fällen kann man beobachten, dass sich der oberflächliche Vorderarmast der Ulnaris mit der Interossea verbindet, oder wie in dem Falle, den ich auf Taf. 23/24, Fig. 6 abbilden liess, der tiefe Bogen radialwärts nicht abgeschlossen ist,

Verhältnisse, welche beweisen, dass die bezeichneten Arterien beim Kaninchen einigem Wechsel unterworfen sind.

Löst man die kleinen Fingermuskeln von den Mittelhandknochen, denen sie lose aufliegen, ab, so erscheint unmittelbar vor den Basen derselben gelagert ein vorher schon erwähnter zweiter Arterienbogen, gebildet von einem ulnaren Aste, den der *Ramus volaris profundus arteriae ulnaris* sogleich nach seinem Eintritte in die Vola absendet, und einer radialen Arterie, welche von der *Arteria medianoradialis* abgeschickt wird.

Diese bei anderen Tieren nur durch einzelne Äste des tiefliegenden Bogens vertretene Gefässarkade darf nicht, wie dies durch W. Krause<sup>1)</sup> geschehen, mit dem *Arcus volaris profundus* verwechselt werden, denn sie zeigt keine Beziehung zu dem tiefen Aste des Ulnarnerven. Teile derselben können allerdings den *Arcus volaris profundus* ergänzen, wie dies bei dem von mir untersuchten Schimpansen der Fall war.

Beim Hund ist die *Arteria ulnaris* sehr schwach und mündet am distalen Ende des Vorderarmes in die kräftig entwickelte *Arteria interossea*. Der fortgesetzte Stamm dieses Gefässes begleitet als *Ramus volaris profundus* den tiefen Hohlhandast des *Nervus ulnaris* und beide durchlaufen wie beim Gepard einen vom *Os pisiforme* und dem *Ligamentum piso-hamatum* begrenzten Kanal (Taf. 23/24, Fig. 7).

Entsprechend dem *Os pisiforme* giebt die vereinigte *Interosseo-ulnaris* einen schwachen *Ramus volaris superficialis* ab, welcher mit dem oberflächlichen Hohlhandaste des *Nervus ulnaris* verläuft und sich an dem Innenrande des fünften Fingers und in dessen Muskulatur verzweigt. Sie anastomosiert überdies mit dem Anfangsstücke der *Digitalis communis IV*, wodurch der von der *Mediana* gebildete *Arcus volaris sublimis* zum Abschlusse gelangt.

---

<sup>1)</sup> Die Anatomie des Kaninchens.

Der tiefliegende Hohlhandbogen, welcher, wie schon bemerkt, von der volaren Fortsetzung des Interossea-Stammes gebildet wird, anastomosiert im Interstitium metacarpeum I mit der dorsal gelegenen Mediano-radialis und an einer anderen Stelle mit einem Hautaste der Arteria mediana, der sich zum Handrücken begiebt.

Vom tiefen Bogen zweigen Äste ab, welche in und unter den Zwischenknochenmuskeln sich ramifizieren.

Der Ramus profundus nervi ulnaris zieht samt seiner Verzweigung an der volaren Seite des Gefässbogens vorüber.

Arterienbogen wie Nerv erscheinen nach Abtragung der langen Fingerbeuger nicht sofort, sondern sind (zum Unterschiede vom Menschen) von einer dicken Muskellage verdeckt, welche von den Zwischenknochenmuskeln nicht differenziert erscheint; es repräsentieren dieselben offenbar Musculi contrahentes, die sich von den tiefen Hohlhandmuskeln nicht genügend abgespaltet haben.

Bei der Katze reicht die Ulnaris gleichfalls bis in die Vola manus hinein, und ihr distales Stück (Ramus profundus) verhält sich, was Verlauf und Lage anbetrifft, gerade so, wie in den bisher geschilderten Fällen. Es bildet einen vollständig abgeschlossenen tiefen Hohlhandbogen, da es in den mächtig entwickelten Ramus volaris profundus der Arteria mediano-radialis mündet. Der tiefe Hohlhandast dieses Gefässes tritt durch das Spatium interosseum secundum in die Palma ein; er ist es, der ähnlich wie bei höheren Formen, im wesentlichen das Substrat für den Arcus profundus liefert.

Auch bei der Katze liegt der tiefe Hohlhandbogen bedeckt von einer Muskelschichte (M. contrahentes), die sich ganz ähnlich wie beim Hund verhält.

Bei den Prosimiern und den Affen tritt in der Ramiifikationsweise der Hohlhandarterien eine wesentliche Änderung

ein, indem die Arteria mediana sich zurückgebildet und an ihrer Stelle die Ulnaris die Blutzufuhr zum Arcus volaris sublimis übernommen hat. Die Arteria ulnaris<sup>1)</sup> acquirit einen mächtigen oberflächlichen Volarast, von dem die ehemalige Fortsetzung des Stammes, der Ramus volaris profundus nur mehr als Seitenast abzweigt. Dieser verläuft typisch mit dem tiefen Hohlhandaste des Ulnarnerven unter den Beugesehnen radialwärts und anastomosiert mit dem Ramus volaris profundus der Arteria radialis. Der tiefe Ast der Arteria ulnaris entspricht demnach dem Ramus profundus superior der menschlichen Ellbogenarterie. Bemerkenswert ist, dass nach Abtragung der Sehnen der langen Fingerbeuger nicht wie beim Menschen sofort der die Zwischenknochenmuskeln querende Arcus profundus erscheint, da bei vielen niederen Affen eine oberflächlicher gelagerte Muskelschicht (Musculi contrahentes), die von Th. L. W. Bischoff<sup>2)</sup> genau beschrieben wurde, die Gefässarkade samt dem tiefen Aste des Nervus ulnaris bedeckt. (Taf. 23/24, Fig. 10.)

Ähnliches gilt für die Planta pedis, wo, wie G. Ruge<sup>3)</sup> beschreibt, der tiefe Ast des Nervus plantaris internus von den Musculi contrahentes überlagert wird.

Bei den anthropoiden Affen differieren die Gefässverhältnisse der Hohlhand nicht wesentlich von denen der niederen Affen.

Beim Orang ist nach meiner Erfahrung der oberflächliche Hohlhandast der Arteria ulnaris ein starkes Gefäss; der tiefliegende mit dem Ramus profundus nervi ulnaris verlaufende

---

1) Bei Rhesus nemestrinus nimmt die A. radialis einen grösseren Anteil an dem Aufbau des Arcus volaris sublimis als die Ulnaris.

2) Beitr. z. Anat. d. Hylobates leuciscus etc. Abh. d. II. Kl. d. K. Akad. d. Wiss. Bd. 10. München 1870.

3) Zur vergl. Anat. d. tiefen Muskeln der Fusssohle. Morph. Jahrb. Bd. 4.

Zweig zieht durch den Spalt, den die Kleinfingermuskeln begrenzen, unter die Beugesehnen und inoskuiert in den tiefen Ast der Arteria radialis, um den Arcus volaris profundus abzuschliessen.

Beim Schimpansen finde ich den tiefen Hohlhandbogen gut entwickelt. In dem von mir untersuchten Falle wurde derselbe beiderseits von dem tiefen Volaraste der Ulnaris gebildet, der in Begleitung des Ramus volaris profundus nervi ulnaris lateralwärts zog, um sich mit der Radialis zu verbinden. Doch ist der Bogen nicht seiner ganzen Länge nach homolog dem anderer Tiere, da beiderseits ein Stück desselben bedeckt von den entsprechenden Zwischenknochenmuskeln lagerte. Dieses Arterienstück gehört den unter den Interosseis befindlichen Gefässen an, welche beim Kaninchen einen eigenen Bogen bilden. Rechterseits biegt der tiefe Ast der Arteria ulnaris plötzlich im Winkel nach oben ab, so dass der Begleitnerv, der proximalwärts am oberen Rande der Arterie verläuft, nun unter dieselbe zu liegen kommt, und dieses Stück der Arterie liegt auf den Metacarpen, überlagert von den Zwischenknochenmuskeln. Linkerseits spaltet sich der tiefe Hohlhandast der Arteria ulnaris in zwei gleichstarke Zweige, welche den Begleitnerven zwischen sich fassen. Die obere Arterie, die unter den Zwischenknochenmuskeln radialwärts zieht, bildet mit der Radialis den Arcus volaris profundus, die untere Arterie perforiert das Interstitium metacarpeum III und inoskuiert in das auf den Dorsalflächen der Mittelhandknochen gelegene Arteriennetz, welches, nebenbei bemerkt, entsprechend jeder Zwischenknochenspalte je einen Ast von dem tiefen Hohlhandbogen aufnimmt.

Der Arcus volaris profundus besitzt wie beim Menschen einen Ramus ascendens (Taf. 23/24, Fig. 3 R. a.), der mit einem oberhalb des Carpus von der Radialis abgehenden Aste, ferner mit der Interossea volaris, die ihrerseits wieder mit Vorderarmästen des Radialis und der Ulnaris anastomosiert, ein Rete volare zusammensetzt.



Der tiefe Hohlhandast des Ellbogenerven eilt an der volaren Seite des Bogens seinen Verzweigungsgebieten zu.

Über die Gefässverhältnisse der Palma manus beim Gorilla und Hylobates stehen mir keine eigenen Erfahrungen zu Gebote. Nach Chapmans<sup>1)</sup> sollen sich die des Gorilla von jenen des Menschen nicht unterscheiden, was durch eine Angabe F. Rojeckis<sup>2)</sup> auch bestätigt wird. Doch scheinen auch hier Varietäten vorzukommen, da die Ulnaris in dem von P. Eisler<sup>3)</sup> genau untersuchten Falle sich anders verhielt. Die Arterie schlüpfte in Begleitung des gleichnamigen Nerven unter dem Ligamentum carpi transversum volare hindurch, wendete sich hierauf unter dem Ligamentum piso-hamatum und piso-metacarpeum weg auf die Ulnarfläche des Hamulus ossis hamati, um zwischen den Ursprüngen des M. flexor und des Opponens digiti quinti, überlagert vom M. abductor digiti quinti unter die Beugeschnen zu gelangen, wo sie in die Arteria radialis überging, die ihrem Wesen nach den tiefen Bogen bildete. Der Arcus volaris sublimis fehlte. Wir sehen demnach, dass bei den anthropoiden Affen bloss ein tiefer Hohlhandast der Ulnaris vorhanden ist, welcher dem oberen der menschlichen Ellbogenarterie entspricht.

Beim Menschen liegt der Arcus volaris profundus seiner ganzen Länge nach auf den proximalen Anteilen der Zwischenknochenmuskeln; ein laterales Stück desselben wird von dem Adductor pollicis, einem Überreste der Musculi contrahentes bedeckt. Aus dem Bogen zweigen Rami perforantes ab, welche die Interstitia metacarpea durchsetzen, um das Rete dorsale zu erreichen.

---

<sup>1)</sup> P. Eisler, Das Gefäss- und periphere Nervensystem des Gorilla. Halle a S. 1890.

<sup>2)</sup> Circulat. arteriell. chez le Macacus etc. Journ. de l'Anat. et de Physiol. Paris 1889.

<sup>3)</sup> l. c.

Der Ramus volaris profundus superior der Ellbogenarterie spielt, wie wir gesehen haben, in der Mehrzahl der Fälle keine hervorragende Rolle; er hat sich zurückgebildet, weil der mittlerweile zu besserer Entfaltung gelangte oberflächliche Hohlhandast der Ulnaris einen zweiten tiefen Volarzweig ausgebildet hat, welcher ulnarwärts den Abschluss des Arcus profundus besorgt. Von den beiden tiefen Volarästen der Arteria ulnaris ist demnach der obere homolog dem inneren Schenkel des tiefliegenden Hohlhandbogens bei Tieren. Der Ramus volaris profundus inferior dagegen stellt ein Novum dar, da er bei Affen (allerdings habe ich keine grosse Anzahl untersucht) nicht vorzukommen scheint und so dürfte denn, wenn wir von *Lemur catta* absehen, bei dem ich in einem Falle eine ähnliche Arterie gesehen habe, die untere tiefe Arterie als ein spezifisch menschliches Merkmal, der obere Ast als Rest einer tierischen Bildung angesprochen werden. Hieraus ginge weiter hervor, dass von den beiden tiefen Volarästen der Ulnaris der obere der ältere ist. Dieser ist anfänglich die direkte Fortsetzung der Ellbogenarterie und sinkt erst später, nachdem eine neue Arterie Beziehungen zum Arcus profundus gewonnen hat, zu einem untergeordneten Zweige der Ulnaris herab, ist aber trotz seiner rudimentären Beschaffenheit noch immer konstanter als die jüngere Arterie.

Beim Fehlen des Ramus profundus inferior und bei mangelhafter Entwicklung der Arteria radialis liegen ursprüngliche Verhältnisse vor, da bei den untersuchten Tieren der tiefliegende Bogen hauptsächlich von der Arteria ulnaris gebildet wird.

Auch darin besteht ein Unterschied, dass beim Menschen der Ramus superficialis der Ulnaris viel stärker als der Ramus profundus ist, während diesbezüglich bei den Vierfüsslern gerade entgegengesetzte Verhältnisse obwalten.

Der Begleitnerv liegt zumeist dorsal, nicht selten aber auch, wie gezeigt wurde, volar von dem Arterienbogen.

Dass von den zwei tiefen Volarästen der Arteria ulnaris der obere der ältere ist, lässt sich auch ontogenetisch nachweisen. Ich habe nach dieser Richtung Embryonen von Katzen und Kaninchen untersucht und nachstehende Resultate erhalten: An 11 mm langen Katzenembryonen, deren Skelet- und Muskelanlage bekanntlich noch nicht differenziert sind, zeigt sich, dass die kräftig entwickelte axiale Vorderarmarterie entsprechend der Hohlhand in eine volare und dorsale Verzweigung zerfällt. Der tiefe Volarast des Nervus ulnaris ist noch nicht sichtbar, weshalb ich über seine Lage zur volaren Gefässausbreitung nichts auszusagen vermag. An 16 mm langen Katzenembryonen, deren Skelet bereits verknorpelt, ist die axiale Arterie schon rudimentär geworden. Die volare Ramifikation der axialen Arterie, welche die ganze Breitseite der Hand in Anspruch nimmt, liegt dorsal vom tiefen Aste des Nervus ulnaris, der schon vorhanden ist. Die schon ausgebildete Arteria medianoradialis passiert das Interstitium metacarpeum II und verbindet sich mit den Begleitarterien des Ramus profundus nervi ulnaris, wodurch der Anschluss an die Ulnaris hergestellt wird. Am 23 mm langen Katzenembryo sind die Verhältnisse bereits definitiv ausgestaltet. (Taf. 23/24, Fig. 11—13).

Ähnliche Bilder ergibt die Untersuchung am Kaninchen. An 7,7, 8,9, 11, 11,5 und 13,5 mm langen Embryonen ist die axiale Arterie typisch in eine dorsale und volare Verzweigung aufgelöst. Beim 16 mm langen Embryo, welcher bereits eine Mediana besitzt, und dessen axiale Arterie schon rudimentär ist, finden sich im Bereiche des Ramus profundus nervi ulnaris und seiner Richtung folgend Gefässe, die wohl dem volaren Anteile der axialen Arterie entsprechen. An tiefer gelegenen Schnitten erscheinen Gefässe unter der Anlage der Musculi interossei

mit dorsal perforierenden, zwischen den Metacarpen gelegenen Zweigen.

Hieraus ist ersichtlich, dass der tiefe Volarast ursprünglich nicht als direkte Fortsetzung der Ulnaris bzw. der Radialis auftritt, sondern dass diese Gefässe an bereits vorhandene, der axialen Arterie angehörende Verzweigungen anschliessen. Die bezeichneten Arterien nehmen dem axialen Gefässe seine Verzweigung ab, ähnlich wie dies hinsichtlich der Volarramifikation der Mediana der Ramus volaris superficialis der Ulnaris durchgeführt hat. Für den geschilderten Bildungsvorgang sprechen auch jene Fälle, in welchen die periphere Hälfte des oberen tiefliegenden Astes deutlich zum Arcus profundus gehört, oder wo bei rudimentärer Ulnaris, (wobei diese die Vola nicht erreicht und demnach keinen Ramus profundus superior abgiebt), der tiefliegende Hohlhandbogen nichtsdestoweniger sich zwischen Flexor brevis und Abduktor digiti quinti bis gegen das Os pisiforme fortsetzt.

Beim Hund und zuweilen auch beim Kaninchen bleibt das ursprüngliche Verhalten insoferne gewahrt, als das Derivat der axialen Arterie, die Interossea, bleibend den tiefen Hohlhandbogen bildet. Diese Verbindung ist jedoch möglicherweise sekundär entstanden, da das Carpalstück der Interossea zu weit ulnarwärts abweicht.

Da, wie wir gesehen, bei Embryonen sowie auch bei erwachsenen Tieren der Ramus profundus nervi ulnaris an der volaren Seite der Gefässarkade verläuft, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass jenes Stück des Arcus volaris profundus beim Menschen, welches volar vor dem Nerven sich befindet, nicht homolog ist dem entsprechenden Arterienstücke bei den Tieren.

Schliesslich ist zu bemerken, dass an der hinteren Extremität bei dem Aufbau des Arcus plantaris sich ähnliche Prozesse abspielen. Am 11 mm langen Katzenembryo sieht man die axiale Unterschenkelarterie in eine dorsale und plantare Ver-

zweigung zerfallen; am 16 mm langen Katzenembryo ist die axiale Unterschenkelarterie bereits rudimentär, und die plantare Verzweigung folgt nun dem tiefen Ast des Nervus plantaris externus. Noch später verliert die axiale Arterie völlig den Zusammenhang mit der plantaren Verzweigung. Wir sehen demnach, dass auch am Fusse die plantare Verzweigung des ehemaligen axialen Gefäßes zum Aufbau des einen tiefliegenden Arterienbogens verwendet wird.

-----

## Erklärung der Abkürzungen

auf Taf. XXIII/XXIV.

---

- U. Arteria ulnaris.
- R. v. s. Ihr Ramus volaris superficialis.
- R. p. s. Ihr Ramus volaris profundus superior.
- R. p. s<sup>1</sup>. Ihr Ramus volaris profundus superior an der Inoskulation in  
den tiefen Bögen.
- R. p. i. Ihr Ramus volaris profundus inferior.
- R. p. Volarer Ast der Ulnaris bez. der Interossea.
- R. a. Ramus ascendens des Arcus volaris profundus.
- r. oberflächlicher Volarast der Arteria radialis.
- i. Arteria interossea volaris.
- a. Axiale Arterie.
- v. Ihre volare Verzweigung.
- m. r. Arteria mediano-radialis.
- a. Von den Zwischenknochenmuskeln bedeckte Arterien.
- n. Nervus ulnaris.
- n. m. Nervus medianus.
- Fl. b. Musculus flexor brevis digiti quinti.
- Ab. d. Musculus Abductor digiti quinti.
- c. Musculi contrahentes.

## Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Rechte Hand des Menschen. Es sind die Ursprünge der beiden tiefen Volaräste dargestellt. Die Muskeln und Sehnen sind belassen, um die Durchtrittsstellen der beiden Arterien zu zeigen.

Fig. 2. Rechte Hand des Menschen. Es sind beide tiefen Volaräste der Ulnaris vorhanden. Flexorensehnen abgetragen. Tiefer Hohlhandbogen freigelegt. Der Ram. prof. nervi ulnaris kreuzt den tiefen Bogen an dessen dorsaler Seite.

Fig. 3. Rechte Hand des Menschen. Flexorensehnen abgetragen. Es sind beide tiefen Volaräste vorhanden, von welchen jedoch der obere rudimentär ist.

Fig. 4. Rechte Hand des Menschen. Flexorensehnen, Abductor pollicis brevis und die oberflächliche Portion des Opponens digiti V abgetragen. Tiefer Hohlhandbogen und seine Anastomose mit der A. ulnaris blossgelegt. Es ist nur der obere tiefliegende, durch Stärke ausgezeichnete Volarast der Ulnaris vorhanden. Der Stamm der R. prof. nervi ulnaris kreuzt den Arcus profundus an dessen volarer Seite.

Fig. 5. Gepard. Linke vordere Extremität. Die Flexorensehnen wurden abgetragen, um den tiefliegenden Bogen freizulegen. Die A. ulnaris, welche samt dem Begleitnerven am Os pisiforme einen Kanal passiert, bildet vorwiegend den Arcus volaris profundus.

Fig. 6. Kaninchen. Rechte vordere Extremität. Die Flexorensehnen wurden abgetragen. Der tiefliegende Hohlhandbogen wird in diesem Falle vorwiegend von der A. ulnaris gebildet.

Fig. 7. Hund. Rechte vordere Extremität. Die Flexorensehnen wurden abgetragen; die Musculi contrahentes (c), welche die Gefässe und Nerven deckten, sind an ihren proximalen Insertionen durchschnitten und zurückgeschlagen.

Fig. 8. Katze. Rechte vordere Extremität. Die Flexorensehnen wurden abgetragen. Die Gefässe und Nerven sind nur unvollständig sichtbar, weil die Musculi contrahentes (c) in ihrer natürlichen Lage sich befinden.

Fig. 9. Katze. Rechte vordere Extremität. Es sind die Flexorensehnen und auch die *M. contrahentes* entfernt. Der tiefliegende Bogen ist seiner ganzen Länge nach blossgelegt. Derselbe wird vom tiefen Volaraste der *Ulnaris* und vom *R. perforans* der *Mediano-radialis* (vorwiegend aber von der letzteren) gebildet.

Fig. 10. *Macacus* (Species nicht bekannt), linke Hand. Der *Arcus volaris profundus* samt dem Begleitnerven wird von den *M. contrahentes* bedeckt.

Fig. 11. Katzenembryo 11 mm lang. Vordere Extremität. Querschnitt der Hand.

Fig. 12. Katzenembryo 16 mm lang. Vordere Extremität. Querschnitt der Hand. Die volare Verzweigung der axialen Arterie liegt in einer Ebene mit dem *M. ulnaris*.

Fig. 13. Katzenembryo 23 mm lang. Vordere Extremität. Querschnitt der Hand. Die volare Verzweigung ist bereits in den tiefen Bogen umgewandelt. Am Schnitte sieht man den Bogen in die *A. mediano-radialis* übergehen.





ÜBER DIE  
STRUKTUR CENTRALER NERVENZELLEN  
BEI  
WIRBELTIEREN.

VON  
W. FLEMMING  
IN KIEL.

*Mit 2 Abbildungen auf Tafel XXV.*



In neuerer Zeit ist ein fibrillärer Bau der centralen Nervenzellen im Sinne von Max Schultze von Nissl<sup>1)</sup>, und weiter von v. Lenhossék<sup>2)</sup> in Abrede gestellt worden. Es sollen nach ihnen nur die länglichgeformten, und bei den Vorderhornzellen vielfach reihenförmig gelagerten Körnerschollen sein, welche diesen Eindruck geben, die Substanz der Zelle zwischen diesen aber soll homogen sein oder nach v. Lenhossék einen Bau besitzen, der schwer entzifferbar, entweder feingranuliert oder wabig ist.

Diese Angaben beruhen auf einem Untersuchungsverfahren, welches in der That nichts Anderes zeigt als das Angegebene: Färbungen mit Methylenblau<sup>3)</sup>, Magentarot oder Thionin<sup>4)</sup> an Alkoholpräparaten, die ausserst geeignet sind, die tingiblen Körnerschollen der Zellen scharf hervorzuheben, im übrigen aber nichts Deutliches in der Substanz der Zelle erkennen lassen.

---

<sup>1)</sup> Nissl, Franz, Der gegenwärtige Stand der Nervenzellen-Anatomie und Pathologie. Centralbl. für Nervenheilkunde u. Psychiatrie, Januarheft 1895.

In neuester Zeit erkennt Nissl jedoch einen fibrillären Bau dieser Zellen an (vergl. am Schluss).

<sup>2)</sup> v. Lenhossék, M., Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuerer Forschungen. 1895. Kap. V. Zur Zellstruktur der Nervenzellen.

<sup>3)</sup> Näheres über die Behandlung s. bei Nissl a. a. O.

<sup>4)</sup> S. bei v. Lenhossék, a. a. O.

Ich habe schon vor längerer Zeit<sup>1)</sup> die Körnerschollen, sowohl die der centralen Zellen als der Spinalganglienzellen, beschrieben, daneben aber dort auch an der Annahme eines gestreckt-fibrillären Baues der ersteren Zellen festgehalten und in letzteren, neben den Körnern, geknickt oder gewunden angeordnete Fadenwerke beschrieben. Meine damaligen Präparate waren jedoch in Bezug auf die centralen Zellen insofern nicht einwurfsfrei, als es sich noch um relativ dicke Schnitte handelte, die — wie ja auch die Präparate Nissls — zur Vorsicht ohne Paraffin- oder Celloidineinschluss gemacht waren, und als eine besonders hervorhebende Färbung der Fibrillen mir nicht gelungen war. Beim Wiederstudieren jener Präparate musste ich urteilen, dass die Existenz von solchen danach zwar wahrscheinlich, aber nicht sicher demonstriert war.

Neuerdings habe ich die Frage mit vollkommenerer Methode wieder aufgenommen, an feinen Schnitten nach Paraffindurchschmelzung. Die ersten Resultate in Bezug auf centrale Zellen sind bereits anderen Ortes<sup>2)</sup> soeben mitgeteilt: es ergab sich, dass in der That in ihnen ein 'fibrillärer Bau der Zellsubstanz, abgesehen von den aufgereihten Körnerschollen, zu erkennen ist. Die Präparate, a. a. O. Fig. 16 und 17, waren mit Sublimat fixiert und mit Eisenhämatoxylin nach M. Heidenhain gefärbt. Das Verfahren hat aber den Übelstand, dass, wenn die Extraktion in der sauren Eisenlösung nur gering war, alles noch zu diffus gefärbt ist, um die fibrilläre Struktur deutlich zu erkennen, wenn sie aber vollständig ist, die Fibrillen auch ganz entfärbt sind, so dass man sich begnügen muss, an günstigen

---

1) Beiträge zur Anatomie und Embryologie als Festgabe für J. Henle. 1882. Bonn. S. 12.

2) Über den Bau der Spinalganglienzellen bei Säugetieren und Bemerkungen über den der centralen Zellen. Arch. für mikr. Anat. Bd. 46, 1895, S. 379, wo zugleich der Fädenbau der Spinalganglienzellen genauer beschrieben wurde.

Schnittstellen eben das Vorhandensein eines streifigen Baues zu konstatieren, wie ich dies in der erwähnten Mitteilung gethan habe.

Seitdem habe ich die Arbeit fortgesetzt, indem ich die Behandlung, die mir bei Spinalganglienzellen gute Resultate gegeben hatte, auch bei centralen Zellen konsequent in Anwendung brachte: Sublimatfixierung, und Färbung der feinen aufgeklebten Schnitte einfach in dünnem<sup>1)</sup> Delafieldschen Hämatoxylin, etwa einen halben Tag lang. Die Präparate sind vor der Entwässerung und Montierung eine halbe Stunde oder länger mit Leitungswasser zu behandeln. Die Arbeit dauerte etwas lange, weil die Fixierung mit Sublimat an diesem Objekt etwas schwankende Resultate giebt und öfter so ausfällt, dass die Fibrillenstruktur nicht gut zum Ausdruck kommt. Schliesslich erhielt ich jedoch sehr beweisende Präparate, von denen einige in Fig. 1 und 2 hier abgebildet werden. Die Untersuchung wurde vorläufig auf Rückenmarkszellen von *Gadus Callarias* beschränkt.

Wo man die Abgangsstelle des Fortsatzes einer Vorderhornzelle in einer diesem parallelen Richtung im Schnitt hat, sieht man in der Zelle zwischen den Körnerspindeln aufs deutlichste eine feine Streifung (vergl. die Figuren), deren Strichelchen gefärbt sind; deshalb präsentiert sie sich bei weit offener Blende besonders deutlich. Die Faserung ist, wie die Figuren zeigen, nicht ganz genau parallel und geradlinig, es ist nicht möglich, ein einziges Fäserchen auf längere Strecke zu verfolgen, und nicht auszuschliessen, dass etwa sehr langmaschige Zusammenhänge benachbarter Fibrillen vorkommen könnten, was ich also offen lassen muss. Es ist übrigens

---

<sup>1)</sup> Die Färbung mit sehr stark verdünnten Hämatoxylinlösungen, welche soeben auch von Rawitz (*Anatom. Anzeiger*, Bd. XI, Nr. 10, 1895) empfohlen wird, habe ich schon sehr lange in Gebrauch und gab sie bereits 1882 an (*Zellsubstanz, Kern und Zellteilung*, S. 383).

völlig möglich, dass diese Beschaffenheit der Präparate auf einem gewissen Grade von Schrumpfung beruht, welcher entweder durch die Sublimatfixierung, oder durch die Paraffindurchschmelzung bedingt sein kann, und dass die Struktur in natura also ganz gerade- und parallelfaserig sein mag. Jedenfalls ist es auf den ersten Blick klar, dass diese dichte Streifung etwas ganz Anderes ist, als der Ausdruck von nebeneinandergelagerten Körperspindeln, welche, wie die Figuren zeigen, ausserdem vorhanden, und viel dicker sind als die feinen Fibrillen; auch sind sie weit stärker gefärbt als diese. Die Streifung repräsentiert also jedenfalls die intime Struktur der Zellsubstanz. — Hier und da lässt sich eine Kontinuität einer Körnerscholle mit einem Fibrillenstreifen wahrnehmen; es liegt dies aber doch schon an der Grenze des Unterscheidbaren und ich möchte mir demnach nicht getrauen zu entscheiden, ob die Körnerschollen unabhängig von den Fibrillen zwischen diesen eingelagert, oder ob sie an dieselben angelagert sind; nach der Analogie der Spinalganglienzellen würde wohl das letztere näher liegen, weil hier die Kontinuität der Körnerhaufen und der — bei den Spinalganglienzellen welligen — Fädchen vielfach sehr viel deutlicher ist <sup>1)</sup>.

Bei den Schnitten durch den Mittelkörper der Zelle habe ich bisher überhaupt noch niemals Ansichten erhalten, die längsgetroffene oder quergetroffene fibrilläre Struktur gezeigt hätten. Wo hier die Körnerschollen nicht so dicht liegen, dass sich zwischen ihnen noch etwas ausnehmen lässt, da sieht man nicht punktartige Quer- und Schrägschnitte, sondern den Ausdruck von Durchschnitten eines verästelten Faserwerks (vergl. in den Figuren). Es macht also den Eindruck, als ob die parallelen Fibrillenzüge, zu denen die Zellsubstanz in den Fortsätzen geformt ist, im Mittelleib der Zelle diesen Parallelis-

---

<sup>1)</sup> Vergl. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 46, 1895, S. 385 und die Figuren.

mus aufgeben und sich in ein dreidimensional verteiltes Fadenwerk umsetzen. Ob es durchweg so ist, kann ich noch nicht sagen. Es bleibt möglich, dass sich einzelne Gruppen von Fibrillen auch durch den Mittelteil der Zelle in gestrecktem Verlauf fortsetzen könnten und dass nur meistens die sehr dichte Lagerung der Körnerschollen es hindert, sie zu erkennen. Nach Analogie der Befunde, die Gustav Mann bei Sympathicuszellen gemacht hat (s. unten), würde dies das wahrscheinlichste sein, aber ich besitze dafür bei centralen Nervenzellen noch keine sicheren Anhaltspunkte. Sicher ist zum mindesten, dass ein grosser Teil der Fibrillenstruktur der Fortsätze, wenn nicht die ganze, im Mittelteil der Zelle in einen verästelten oder verworrenen Verlauf übergeht. Dies stünde auch im Einklang mit der Struktur, die ich (a. a. O.) von den Spinalganglienzellen beschrieben habe: auch dort ist der Einsatzkegel des Fortsatzes an der unipolaren Zelle gestreckt-fibrillär gebaut, im übrigen Teil der Zelle finden sich verästelte Fadenwerke; der Unterschied ist nur, dass der in letzterer Art gebaute Teil bei den Spinalganglienzellen verhältnismässig viel grösser ist.

Es wäre zwar nun noch die Frage zu stellen, ob dieses verworrene Faserwerk im inneren Zellenteil nicht lediglich ein Gerinnungsprodukt des fixierenden Reagens, in diesem Falle also des Sublimats sein könnte; davon muss aber wohl abgesehen werden, da es nicht gut denkbar ist, dass diese Reagenzienwirkung bei derselben Zelle im Inneren eine solche Gerinnung, an den Abgangsstellen der Fortsätze aber stets zugleich eine parallelfaserige Struktur hervorbringen sollte.

Es ist noch zu bemerken, dass diese Struktur nur an solchen Schnitten deutlich hervortritt, welche der Achsenrichtung eines Fortsatzes genau parallel sind. Denn es handelt sich um Schnitte von wenigen Mikren Durchmesser, dickere würden die feinen Fibrillen schon nicht mehr deutlich zeigen. Geht die Schnittrichtung nur etwas schräg gegen die Achse des Fortsatzes,



so wird man auch nur Schiefschnittchen erhalten. Und da ausserdem die Fortsätze oft etwas gebogen von der Zelle abgehen, so kostet es also einiges Suchen, um geeignete Stellen zu finden. In manchen Fällen hat ausserdem, wie anfangs schon angemerkt wurde, die Sublimatfixierung eine völlige Verwischung der Strukturen zur Folge, dann erscheint sowohl der Mittelteil als die Fortsätze der Zelle, abgesehen von den färbbaren Körnerschollen, entweder ganz gleichmässig feinkörnig, oder so, dass man an geeigneten Schnittstellen nur eben noch eine undeutliche Spur der Streifung erkennt. Worauf diese Ungleichmässigkeiten beruhen, bleibt fraglich; man möchte zunächst an verschiedene Funktionszustände der Zellen denken.

Gustav Mann hat ebenfalls, und schon etwas vor mir, Sublimatbehandlung bei Nervenzellen angewandt, vielfach mit der Verfeinerung, dass er die auf Körpertemperatur gebrachte Lösung in die Arterien des lebenden Tieres injizierte, wodurch Schrumpfung der Zellen verhindert wird<sup>1)</sup>. Nach der erstcitirten Mitteilung (p. 150) findet er in motorischen centralen Zellen ebenfalls einen fibrillären Bau; näheres darüber ist dort noch nicht angegeben. Die Struktur sympathischer Zellen beschreibt Mann in der Art, dass in eine Grundsubstanz ausser färbbaren Körnern zahlreiche, in Bündeln laufende Fibrillen eingebettet sind, die am Kern vorbei durch die Zelle ziehen und dieselbe anscheinend ganz durchsetzen; so zeigen es seine Abbildungen a. a. O. Fig. 1—3, und ebenso eine gütig an mich gesandte Figur, die aus einer Schnittserie durch eine Zelle rekonstruiert war. Nähere Mitteilungen Manns, insbesondere über die funktionell bedingten Veränderungen in der Zellstruktur,

<sup>1)</sup> G. Mann, Histological changes induced in sympathetic, motor, and sensory nerve cells by functional activity. (Preliminary note.) Scottish microscop. society, 18. May 1894. 1 Plate; und: Über die Behandlung der Nervenzellen für experimentell-histologische Untersuchungen. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie. Bd. 11, H. 4, 1895.

stehen bevor. — Ich wiederhole, dass ich auch für centrale Nervenzellen eine derartige, teilweise Fortsetzung der Fibrillenstrahlung aus den Fortsätzen durch den Mittelteil des Zellenleibes nicht in Abrede nehmen will, aber bisher keinen bestimmten positiven Nachweis dafür beibringen kann.

Da inzwischen auch Nissl (nach einer vom letzten Sommer datierenden freundlichen briefl. Mitteilung) sich von dem Vorkommen fibrillärer Strukturen in Nervenzellen überzeugt hat, so können somit die neuerdings gegen solche aufgetretenen Zweifel wohl als beseitigt angesehen werden. Die Methoden, auf deren Anwendung diese Zweifel sich stützen sollen, sind eben derart, dass sie nur die Körnergebilde scharf tingieren, sonst aber nichts von Strukturen darstellen; die Bilder sind richtig beschrieben, aber nicht massgebend. Statt solcher Körnerfärbungen braucht es für unseren Zweck „Protoplasmafärbungen“, wie eine solche die von mir verwendete Hämatoxylinbehandlung ist.

Allerdings aber muss auch anerkannt werden, dass die Beschreibung, welche Max Schultze in Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben vom Bau der centralen Zellen gegeben hat, nach heutigen Begriffen nicht ganz sachlich zutrifft; denn es sind in ihr die färbbaren Körnerspindeln nicht hinreichend berücksichtigt und ist nicht erkannt worden, dass ein grosser Teil der Streifung, die man an den Zellen in toto sieht, auf ihnen beruht. Neben ihnen aber existiert, zum mindesten in einem grossen Teil des Zellenleibes, der fibrilläre Bau.

Kiel, 31. Dezember 1895.

## Erklärung der Abbildungen.

---

**Fig. 1 und 2:** Feine Schnitte durch Nervenzellen der Vordersäulengegend aus dem Rückenmark des Dorsches, Sublimatfixierung (konz. Lösung), Jodbehandlung, Färbung mit starkverdünntem Delafieldsehen Hämatoxylin (blass-veilchenblaue Lösung) auf etwa  $\frac{1}{2}$  Tag, Leitungswasser, Alkohol, Xylol, Canadabalsam. Schnitte genau in Längsrichtung durch Fortsätze. Spindelförmige Körnerschollen dunkelgefärbt. Die Schnitte repräsentieren nur den 6. bis 8. Teil der Dicke eines Zellenkörpers; in 2 der Kern nicht getroffen. Am Fortsatz und an seiner Abgangsstelle fibrilläre Struktur, im Innern des Zellenleibes verästeltes Faserwerk, welches grossenteils in Form feiner Quer- und Schrägschnittchen vorliegt.

---

AUS DEM ANATOMISCHEN INSTITUT ZU MARBURG.

---

ZUR  
ANATOMIE UND ENTWICKELUNG  
DES  
VENENSYSTEMS DES MENSCHEN.

VON  
DR. J. ZUMSTEIN,  
II. PROSEKTOR AM ANATOMISCHEN INSTITUT IN MARBURG.

---

*Mit 13 Figuren auf Taf. XXVI/XXXVII.*



## I. Über die Beziehungen der Vena cava inferior und ihrer Äste zu der Vena azygos und hemiazygos beim Neugeborenen und beim Erwachsenen.

Im Frühjahr 1894 fand ich bei der Leiche eines circa 40jährigen Mannes eine sogenannte doppelte untere Hohlvene oder eine Persistenz des Unierenteiles der linken Kardinalvene nach Zander und Stieda.

Da mir gerade ein grösseres Material zur Verfügung stand, interessierte es mich, die Beziehungen der Vena azygos und hemiazygos zu der Cava inferior und deren Ästen festzustellen.

Ich konnte meine Untersuchungen ausdehnen auf 70 Leichen Erwachsener und 150 Leichen von Neugeborenen und Foeten von fünf Monat aufwärts. Im ganzen wurden also 220 Leichen untersucht. Ich versuchte zuerst präparatorisch ohne Injektion die Bahnen festzustellen. Eine gute Injektion giebt aber grössere Sicherheit und erleichtert auch die Untersuchungen. So injizierte ich denn den grössten Teil des zu untersuchenden Materiales mit möglichst dünnflüssigen Massen, teils mit ganz weichen Wachsmischungen, teils mit venetianischem Terpentin, dem etwas Farbe zugesetzt, teils auch mit gefärbten Leimmassen. Wasserlösliches Berliner Blau wandte ich selten an, weil ich eben nur die gröberen, makroskopisch feststellbaren Verbindungen aufsuchen wollte.

An interessanten Varietäten fand ich viermal Persistenz des Unierenteiles der linken Kardinalvene, einmal mit Ausbleiben

des Urnierenteiles der rechten Kardinalvene. Viermal fehlte die linke Niere. Ein Fall zeigte eine sehr schöne Hufeisenniere. Bei den Kinderleichen waren vier Acephali. Diese Fälle sollen gesondert beschrieben werden.

Das Hauptaugenmerk der Untersuchung richtete sich:

1. Auf die Beziehungen der Vena azygos und hemiazygos zu der Cava inferior und deren Ästen, speziell zu den Renalvenen,
2. auf die Beziehungen der Azygos und Hemiazygos zu einander,
3. auf die Beziehungen der Renalvenen zu der Cava inferior,
4. auf die Beziehungen der Venae spermaticae internae,
5. auf die Beziehungen der Lumbalvenen zur Cava oder deren Ästen, speziell der linken Renalvene,
6. auf das Verhalten der Venae iliacae zu einander, speziell auch der Vena sacralis media.

Von den herauspräparierten Venen wurde dann eine Skizze entworfen, mit einem kurzen Protokoll über die wichtigsten Beziehungen. Natürlich wurden dabei auch die übrigen Gefäße berücksichtigt und wenn ich irgend was Auffälliges fand, so wurde es aufnotiert.

1. Beziehungen der Vena azygos und hemiazygos zur Vena cava inf. und deren Ästen, speziell zu den Renalvenen.

In 74 Fällen verbindet sich die Vena azygos direkt mit der Vena cava inferior. 47mal sehen wir eine direkte Verbindung der Vena hemiazygos mit der Vena renalis sinistra. Von den 74 Fällen der Verbindung der Vena azygos mit der Cava inferior zeigen 30 zugleich die Verbindung der Hemiazygos mit der Vena renalis sinistra, während in 44 Fällen eine Verbindung derselben nicht darzustellen war. 17mal war dagegen bei Verbindung der Hemiazygos mit der Vena renalis sinistra eine

direkte Beziehung zwischen Azygos und Cava inferior nicht aufzufinden.

Einmal verbindet sich die Azygos direkt mit der rechten Nierenvene, zweimal mit der Vena renalis sinistra. In 7 Fällen gehen Azygos und Hemiazygos vereint eine Verbindung mit der Cava inferior ein. 25mal liessen sich Azygos und Hemiazygos direkt an Lumbalvenen heran verfolgen, kurz vor deren Einmündung in die Cava inferior oder Vena renalis sinistra. In 43 Fällen war keine direkte Beziehung der Azygos und Hemiazygos mit der Cava inferior oder der Vena renalis sinistra festzustellen, auch keine direkte Verbindung zu den übrigen Bauchvenen. In 22 Fällen waren wegen teilweiser Sektion die Beziehungen nicht zu erkennen.

Die Durchtrittsstellen der Azygos und Hemiazygos durch das Zwerchfell sind gewöhnlich zwischen innerem und mittlerem Zwerchfellschenkel zu suchen, hie und da gehen die Verbindungen auch durch das Foramen aorticum. Die Vereinigung mit der Cava inferior befindet sich fast regelmässig vor dem zweiten zum dritten Lendenwirbel, und gewöhnlich an der hinteren Wand der Hohlvene.

## 2. Beziehungen der Azygos und Hemiazygos zu einander.

Azygos und Hemiazygos sind in vier Fällen ganz unabhängig von einander. In einem dieser Fälle verbindet sich die Azygos mit der Cava inferior, in drei Fällen die Hemiazygos mit der Vena renalis sinistra.

Die Verbindungen mit der Vena renalis sinistra sind dabei ziemlich gross, bis 5 mm Durchmesser. Sie betreffen Erwachsene.

In 12 Fällen fehlt eine Hemiazygos vollständig. Die linken Interkostalvenen münden dabei direkt in die Azygos, oder nachdem sich je zwei zusammengethan.

Der Verbindungsast, der das Blut aus der Hemiazygos in



die Azygos führt, liegt gewöhnlich zwischen sechsten bis neunten Brustwirbel, meist vor dem siebenten oder achten Brustwirbel. Mehrfache Verbindungen sind häufig, in einzelnen, seltenen Fällen können die Queranastomosen sogar ganz metamer angeordnet sein.

Die Verbindung geht gewöhnlich hinter (dorsal) der Aorta hindurch, in einem Falle aber, bei einem gut entwickelten Neugeborenen, geht sie vor (ventral) der Aorta nach rechts in die Azygos. In einem Falle (Kind) mündet die Azygos in die Vena anonyma dextra.

Die oberen linken Interkostalvenen, bis und mit der fünften, münden sehr häufig getrennt von den tieferen in die Vena anonyma sinistra, während die unteren ihr Blut gewöhnlich in die Azygos abgeben. Von der Azygos aus lassen sich sehr häufig tiefere Halsvenen rückläufig injizieren, Venen, die der Art. profunda colli entsprechen.

### 3. Beziehungen der Renalvenen zur Cava inferior.

Viermal mündet die Vena renalis sinistra in die Vena iliaca communis sinistra, einmal zur Hälfte noch in den Anfangsteil der Cava inferior.

Viermal geht sie hinter der Aorta durch und zwar zweimal an gewöhnlicher Stelle in die Cava einmündend, zweimal tiefer etwa vor dem dritten zum vierten Lendenwirbel. Die Niere hat dabei normale Stellung. Häufiger sind die mehrfachen Verbindungen der linken Nierenvene mit der Cava inferior. Es gehen dabei die Verbindungen sowohl vor, wie hinter der Aorta durch. Es sind davon 18 Fälle notiert. In einem Falle ist der Venenast, der vor der Aorta durchgeht, kleiner als der hintere, nimmt aber die Suprarenalvene und die Vena spermat. int. sin. auf, ist auch mit dem hinteren Aste verbunden. Dieser entsteht aus drei Venen, die aus dem Hilus der Niere herauskommen. Der oberste der drei Äste verbindet sich mit Lumbal-

venen und diese direkt mit der Azygos und Hemiazygos. Der unterste Ast verläuft zuerst nach unten zusammen mit einer Renalarterie bis an die Art. iliaca com. sin. heran und steigt dann links neben der Aorta wieder hinauf zum Hauptstamme, der hinter der Aorta hindurch sich vor dem dritten Lendenwirbel mit der Cava inferior vereinigt. Für die rechte Niere entspringt eine zweite Arterie neben der Art. mesent. inferior.

In fünf Fällen ist der hintere Ast gleich stark wie der vordere, in den anderen ist er kleiner. Häufig scheint der hinten durchgehende Ast mehr eine Verbindung zu einer Lumbalvene zu sein, kurz vor deren Einmündung in die Cava.

Eine Verdoppelung des vor der Aorta hinübergelassenen Astes der Vena renalis sinistra fand ich nie. Eigentümlich ist eine Abknickung der linken Nierenvene bei einigen Neugeborenen. Nach dem Austritt aus der Niere wendet sich die Vene zuerst nach oben (kranialwärts) in einem etwa drei bis sechs mm langen Stücke und biegt dann fast rechtwinkelig ab nach rechts vor der Aorta durch. Diese Abknickung scheint sich später auszugleichen, da ich sie beim Erwachsenen nie beobachtete.

In 20 Fällen fand ich die rechte Renalvene verdoppelt, einmal dreifach. Dabei sind in drei Fällen die Arterien auch verdoppelt, einmal ist die Arterie dreifach. Die Äste entspringen an gewöhnlicher Stelle aus der Aorta.

In fünf anderen Fällen entspringt aber die zweite Arteria renalis tiefer, neben der Art. mesent inferior. Dieser zweite Ast kann aber noch tiefer hinabrücken bis auf die Art. iliaca communis. Die Lagebeziehungen der einmündenden Nierenvenen zu einander sind sehr variabel. Gewöhnlich vereinigen sie sich in ungefähr gleicher Höhe mit der Cava inferior. 20mal mündet aber die rechte Renalvene tiefer ein, als die linke, nur 7mal sah ich die linke tiefer unten in die Cava gehen, als die rechte. Die Venae suprarenales sin. sind ausnahmslos Äste der linken Nierenvene, die rechten gehen direkt in die Cava inferior.

#### 4. Beziehungen der Venae spermaticae internae.

Die Vena spermatica interna dextra mündet gewöhnlich in die Cava inferior. Nur viermal beobachtete ich deren Einmündung in die Vena renalis dextra, viermal in eine der mehrfachen rechten Nierenvenen. Zweimal sah ich eine Verbindung zu einer doppelten, rechten Nierenvene, der Hauptstamm ging aber in die Cava inferior.

Links mündet die Vena spermatica interna sinistra immer in die linke Nierenvene, oder in einen Ast derselben. Wenn diese erwähnte Abknickung der linken Nierenvene vorhanden, ist, so mündet die Spermatica in den unteren Winkel. Es möchte dann scheinen, als sei die Nierenvene die direkte Fortsetzung der Vena spermatica int. sin. Die linke Vena spermatica kann vor ihrer Vereinigung mit der Renalvene auch Lumbalvenen aufnehmen, zweimal vereinigte sie sich mit der direkten Fortsetzung der Hemiazygos und mündete mit dieser in die Renalvene.

#### 5. Beziehungen der Lumbalvenen zu der Cava inferior und zu deren Ästen speziell der linken Renalvene.

Das Blut der Lumbalvenen geht zum grössten Teil in die Venae iliacae communes, zum Teil nach oben in die untersten Interkostalvenen, durch die Vena lumbalis ascendens. Kleinere Äste gehen auch in die Vena cava inferior, sind aber in Zahl und Grösse sehr unbeständig. Die oberen linken Lumbalvenen münden häufig in die Vena renalis sinistra. Ein Fehlen von Lumbalästen der Vena renalis sinistra ist selten, fast eine Ausnahme. Hie und da vereinigen sich mehrere Lumbalvenen zu einem Stamme, namentlich links und münden vereinigt in die Cava inferior, gewöhnlich in der Höhle des dritten Lumbalwirbels. In diesen Fällen fehlen der linken Renalvene die Lumbalzufüsse.

Durch die Verbindungen der Lumbalvenen mit den untersten

Interkostalvenen und durch diese zu der Azygos und Hemiazygos, dann ferner durch die Einmündung der Lumbalvenen in die Cava inferior und in die Venae iliacae communes, erklären sich die Injektionen der Cava inferior von der Azygos aus, bei Fehlen einer direkten Verbindung.

Eine Kommunikation kann sich auch noch herstellen durch die Venen des Vertebralplexus.

Ein Ausbleiben der Verbindung der Venae iliacae communes nach oben zu den untersten Interkostalvenen unter dem Psoas hindurch habe ich nie beobachtet.

#### 6. Beziehungen der Venae iliacae zu einander, speziell auch der Vena sacralis media.

Von der rechten Kleinbeckenhälfte gehen nicht selten Äste in die linke Vena iliaca communis. Kleinere Verbindungen konnten so in 15 Fällen dargestellt werden. Grössere Verbindungen, wo die Vena hypogastrica dextra fast ganz in die Vena iliaca communis sinistra einmündet, habe ich 18 beobachtet, davon drei beim Erwachsenen.

Zweimal mündet die Vena hypogastrica dextra in die Vereinigung der linken und rechten Vena iliaca communis; einmal zum Teil in die Vereinigungsstelle, zum Teil in die Iliaca communis sinistra.

Zweimal vereinigen sich die beiden Venae hypogastricae, linke und rechte, und setzen sich dann direkt in die Cava inf. fort.

Neben diesen ungewöhnlichen Verbindungen der Vena hypogastrica dextra nach links, existieren doch noch kleinere Verbindungen an der normalen Stelle zur Vena iliaca ext. dextra.

Die Venae hypogastricae sind namentlich rechts hie und da mehrfach. Sie können auch die Vena lumbalis ascendens aufnehmen, die sich sonst immer mit den Venae iliacae communes verbindet.

Die Vena sacralis media ist teils doppelt, teils einfach, vereinigt sich gewöhnlich mit der Vena iliac. communis sinistra, seltener mit der dextra, oder wenn doppelt mit beiden zugleich.

Vor den einzelnen Sakralwirbel nehmen sie jeweiligen transversal verlaufende Äste auf, die bei Neugeborenen namentlich regelmässig metamer angeordnet erscheinen. Diese queren Äste vermitteln Verbindungen zu den Venae hypogastricae.

**Abnormitäten der Cava inferior: Verdoppelung derselben, oder Bestehenbleiben des Urnierenteiles der linken Kardinalvene.**

Fall I. Fig. 1. Leiche eines neugeborenen Mädchens, 50 cm lang, gut ausgebildet. Injektion der Venen mit Wachs von der Vena iliaca ext. dextra und von der Vena azygos aus rückläufig. Azygos und Hemiazygos zeigen keine deutliche Anastomose vor der Wirbelsäule. Die Hemiazygos hat sich mit Injektionsmasse gefüllt vermittelt der Vertebralvenen, sie mündet in die Vena anonyma sinistra.

Azygos und Hemiazygos entstehen vor dem 12. Brustwirbel aus den untersten Interkostalvenen, welche die Venae lumbales ascendentes aufnehmen. Durch die Vena lumbalis ascendens verbindet sich rechts die unterste Interkostalvene mit der Vena iliaca communis dextra.

Links vereinigen sich die 4 oberen Lumbalvenen zu einem Stamme, der links neben der Aorta gelegen auch die Vena spermatica interna sinistra aufnimmt. Vor dem 4. Lendenwirbel besitzt er eine Anastomose zur Cava inferior hinter der Aorta hindurch. Dieser Stamm mündet nach oben in die Vena renalis sinistra. In die Vena cava inferior münden noch kleine Venen, die in dem Gewebe vor der Aorta entstehen. Die Vena iliaca communis sinistra entsteht aus der Vena iliaca ext. sin. und zwei Venae hypogastricae sin., nimmt auch die Vena hypogastrica dextra und die 5. Lumbalvene links auf. Die rechte Vena hypogastrica hat auch noch eine kleine Verbindung zur

Iliaca ext. dext. Im Arteriengebiet ist nichts besonderes zu bemerken.

Diese links neben der Aorta aufsteigende Vene kann aufgefasst werden als eine linksseitige Hohlvene, welche ihre Verbindung zur Vena iliaca communis sinistra gelöst hat.

Fall II. Fig. 2. Leiche eines neugeborenen Knaben. Kopf ist abgeschnitten, rechte Niere herausgenommen, die Vasa spermat. dext. abgerissen. Processus vaginalis peritonei beiderseits offen.

Injektion der Cava inferior vom rechten Vorhofs aus rückläufig, der Azygos von der Einmündungsstelle aus ebenfalls rückläufig. Die Vena iliaca communis sinistra geht links neben der Aorta hinauf zur Vena renalis sinistra. Ungefähr in der Mitte ihres Verlaufes nimmt sie die Vena spermatica int. sin. auf, und darüber die 2. Lumbalvene.

An gewöhnlicher Stelle findet sich aber auch eine Verbindung der Vena iliaca communis sin. nach rechts zur Cava inferior. Wir haben also hier einen Fall von deutlicher doppelter unterer Hohlvene, oder ein Bestehenbleiben des Urnierenteiles der linken Kardinalvene.

Azygos und Hemiazygos besitzen drei Verbindungen unter sich, die oberste stärkste in der Höhe des 8. Brustwirbels gelegen, geht vor der Aorta hindurch, die tieferen sind hinter ihr gelegen. Eine direkte Verbindung der beiden zu den Bauchhöhlenvenen ist nicht darzustellen.

Fall III. Fig. 3. Männliche Leiche von etwa 40 Jahren, aus dem Militäroperationskurs, nur das Bauchstück erhalten vom 11. Brustwirbel an abwärts, Verhalten von Azygos und Hemiazygos also nicht mehr feststellbar.

Arterien bieten nichts Besonderes. Die Art. sacralis media ist sehr stark und giebt auf dem 5. Lendenwirbel die 5. Lumbalarterien ab.

Von der Vena iliaca communis sinistra, die wie gewöhnlich sich mit der dextra zur Cava inferior vereinigt, geht ein ca. 1 cm

Durchmesser haltender Ast hinter der Arteria iliaca communis sinistra hinauf in die Vena renalis sinistra, und nimmt die Vena spermatica int. sin. auf.

Die Art. spermat. int. sin. geht vor dieser Vene durch, während die rechte hinter der Cava inf. entlang geht. Die Lumbalvenen münden in die Venae lumbales ascendentes und durch diese in die Venae iliacae communes, zum Teil nach oben in die untersten Interkostalvenen.

Die Vena renalis sinistra mündet in die Cava inferior 1 cm tiefer als die rechte. Sie nimmt die Vena suprarenalis auf und von unten her den erwähnten Verbindungsast aus der Vena iliaca communis sin., der doppelt sich mit ihr verbindet, indem sich von der Einmündungsstelle der Vena spermat. int. sin. noch ein 3—4 mm dicker Ast abzweigt, der näher zum Nierenhilus in die Nierenvene eintritt.

Auch hier liegt offenbar wieder ein Fall von Erhaltung des Urnierenteiles der linken Kardinalvene vor.

Fall IV. Fig. 4. Männliche Leiche von 40 Jahren. Brust und Baueingeweide zeigen nichts Abnormes. Links eine äussere Leistenhernie. Arteriensystem bietet auch nicht viel ungewöhnliches. Neben der Art. mesent. inf. entspringt eine rechte Renalarterie, welche vor der Cava inferior hinauf zur rechten Niere geht. Sie wird begleitet von einer Vena renalis, die unter der Vena spermat. int. dextra in die Cava inferior mündet.

Die Vena iliaca communis sinistra steigt links neben der Aorta hinauf zur Vena renalis sinistra und geht mit ihr in schräg aufsteigender Richtung in die Cava inferior.

Unten, an der gewöhnlichen Vereinigungsstelle der beiden Venae iliacae communes, haben wir hier keine Verbindung.

Die linke Renalvene nimmt Lumbalvenen auf, und auch die Hemiazygos verbindet sich mit ihr. In die Cava infer. münden drei Lumbalvenen von rechts her.

Die Vena sacralis media mündet in die Vena iliac. com.

dext. Die Vena sperm. int. sin. mündet in die Vereinigungsstelle von Vena renalis sin. und der von unten kommenden Vena iliaca com. sin.

Die Vena azygos lässt sich nicht bis an die Cava heran verfolgen.

Dies ist der 4. Fall vom Bestehenbleiben des Urnienteles der linken Kardinalvene, wobei aber die Vereinigung der beiden unten fehlt.

Fall V. Fig. 5. Linke Cava inferior, oder Fehlen des Urnienteles der rechten Kardinalvene. Weiblicher Foetus von 40 cm Länge. Eingeweide normal entwickelt, Herz, Arteriensystem und Cava superior bieten nichts Ungewöhnliches.

Injektion der Vena cava inf. vom rechten Vorhofs aus rückläufig, es füllt sich auch die Azygos. Die Hemiazygos ist wenig selbständig.

Die oberen linken Interkostalvenen münden in die Vena anonyma sinistra. Azygos und Hemiazygos verbinden sich nach unten mit einer linken Renalvene, welche auch Lumbalvenen aufnimmt. Die Azygos geht dabei durch das Foramen aorticum, die Hemiazygos zwischen mittlerem und äusserem Zwerchfellschenkel hindurch.

Die Vena iliaca communis dextra geht nach links hinüber, unter der Art. iliaca com. sin. hindurch und vereinigt sich hier mit der Vena iliaca com. sin., ganz gleich, wie sonst diese letztere sich nach rechts wendet. Aus der Vereinigung entsteht eine links von der Aorta gelegene Vene, eine linke Cava inferior.

Unterhalb der Art. mesenterica superior wendet sich diese Vene wieder nach rechts vor der Aorta hindurch, und verhält sich nun weiter wie eine gewöhnliche Cava inferior. Während des Verlaufes an der linken Seite der Aorta nimmt die Cava die Vena spermat. int. sin. auf und höher oben beim Abbiegen nach rechts zwei linke Renalvenen, eine untere, mehr



vorn gelegene, und eine obere, mehr hinten, dorsal, gelegene. Diese letztere zeigt die Verbindungen zur Azygos und Hemiazygos. Nach der 2. linken Renalvene mündet auch die Vena suprarenalis sin. in die Cava. An der rechten Seite der Aorta angelangt, nimmt die Cava die rechte Renalvene auf, in welche die rechte Vena sperm. int. sich ergossen hat. Etwas tiefer mündet ein kleiner Venen-Ast ein, der an der rechten Seite der Aorta, vor dem Psoas major heraufsteigt und einige kleine rechte Lumbalvenen aufnimmt, vielleicht ein Überrest des Urnierenteiles der rechten Kardinalvene, der gewöhnlichen Cava inferior. Feine Zweige dieser Vene lassen sich bis ganz in die Nähe der Iliaca com. dextra verfolgen.

#### **Verhalten der Venen bei Fehlen der linken Niere. 4 Fälle.**

1. Leiche eines kräftigen neugeborenen Knaben, Injektion der Vena cava inferior vom rechten Vorhofe aus.

Beim Präparieren der Venen stellt sich das Fehlen der linken Niere heraus. Der Ureter ist jedoch da und steigt in gewöhnlicher Weise aus dem kleinen Becken herauf in die linke Nierengegend, wo er blind endigt. Er lässt sich von der Blase aus leicht aufblasen, sein oberes Ende wird dabei etwa 6 mm dick.

Die Vena renalis sinistra ist wie bei normaler Niere vorhanden. Sie entsteht in dem Fett und Bindegewebe, das an Stelle der linken Niere sich befindet, nimmt auch die Vena suprarenalis sinistra auf. Die Vena spermatica int. sin. ist aber nicht erhalten. Die rechte Vena renalis ist normal. Die rechte Vena sperm. int. mündet wie gewöhnlich in die Cava inferior.

Zwei Venae sacrales mediae münden in die linke Iliaca communis. Azygos und Hemiazygos nehmen ihren Ursprung vor dem 2. Lendenwirbel.

Arterien-System nichts Abnormes.

Die übrigen Eingeweide sind normal.

2. Leiche eines männlichen Neonatus, Kopf abgetrennt. Injektion von der Nabelvene aus mit Berlinerblau in Wasser gelöst. Später noch mit gelbgefärbtem venetianischem Terpentin von der Cava inferior aus rückläufig.

Das Coecum befindet sich links vom Lig. teres hepatis. Colon ascendens fehlt also ganz, Colon transversum ist ganz kurz, Radix mesenterii ebenfalls ganz kurz, reicht nur bis auf den 3. Lendenwirbel. Am Darm sonst nichts Abnormes.

Nebenzmilz.

Die linke Niere fehlt vollständig, auch der Ureter ist nicht aufzufinden. An der entsprechenden Stelle sind auch keine Gefäße, weder Arterien noch Venen. Die Glandula suprarenalis ist atrophisch. Ihre Vene nimmt die Vena spermatica int. sin. auf, und geht in die 3. Lumbalvene, welche hinter der Aorta durch in die Cava inferior geht. Hemiazygos fehlt ganz. Die linken Interkostalvenen gehen direkt in die Azygos. Diese lässt sich nach unten bis vor den 1. Lendenwirbel verfolgen.

Die Arteria renalis dextra ist dreifach.

3. Fig. 6. Leiche eines kräftig entwickelten, neugeborenen Mädchens.

Uterus und Ovarien sind atrophisch, Vagina nur ganz kurz offen, linke Niere fehlt vollständig. Injektion von der Vena azygos aus rückläufig. Es füllt sich auch die Cava inferior.

Die Azygos lässt sich nur bis zum 10. Brustwirbel nach abwärts verfolgen, hier nimmt sie ihren Anfang aus rechten und linken Interkostalvenen. Durch Verbindung dieser unteren Interkostalvenen unter sich und mit den Lumbalvenen, teilweise durch die Anastomosen mit den Vertebralvenen hat sich die Cava inferior gefüllt. Die rechte Vena renalis ist doppelt, ebenso die Arterie. Von links her geht vor der Aorta durch auch eine Vene zur Cava inferior, an Stelle der Vena renalis sinistra.

Zwei stärkere Venen gehen hinter der Aorta durch zur Cava, stehen mit der vorderen in Verbindung und beziehen ihre Zuflüsse hauptsächlich aus Lumbalvenen, die an der Seite der Lendenwirbel heraufkommen. Kleinere Venen kommen auch aus dem Fettgewebe an Stelle der linken Niere, teils aus der linken Nebenniere, die allerdings nicht mehr gut erhalten. Verhalten der Venae sperm. nicht sicher festzustellen.

Die vor und hinter der Aorta nach rechts hinüber gehenden Venen kommunizieren mit einander, auch mit der 3. linken Lumbalvene, und diese mit der 4., welche sich in die Vena iliaca com. sin. ergiesst. Diese Anastomosen der Lumbalvenen sind vor dem Psoas major gelegen, an der linken Seite der Aorta.

Hinter dem Psoas haben wir dann noch die Vena lumbalis ascendens. Diese, die rechte und die linke, scheinen ihr Blut zum grössten Teil in die Venae iliacae communes, zum Teil auch in die untersten Interkostalvenen abgegeben zu haben.

4. Fig. 7. Männliche Leiche mittleren Alters, Tod an Darmtuberkulose.

Die Aorta giebt nach rechts zwei Nierenarterien ab, eine obere etwas stärkere, und eine untere, welche die Art. sperm. int. dextra entstehen lässt. Links entspringen an entsprechender Stelle kleine Suprarenalarterien, eine Phrenica und die Spermatica int. sin. Ferner sieht man wie gewöhnlich die Lumbalarterien abgehen. Die Arteria iliaca com. dext. geht hinter der Cava inf. hindurch. Die Arteria hypogastrica ist aber jederseits vor der Vena iliaca communis gelegen. Die Vena cava inferior empfängt von rechts eine sehr grosse Renalvene, und die Vena spermatica int. dext. Von links kommt hinter der Aorta hindurch, vor dem 3. Lendenwirbel eine Vene, welche Lumbalvenen, Venae phrenicae und suprarenales sin. aufnimmt. Mit den Suprarenalvenen vereinigt sich die Vena spermat int. sin. Von diesen Venen aus besteht aber noch eine Verbindung nach unten

zur Vena iliaca communis sin., links neben der Aorta absteigend. Dieser absteigende Ast geht hinter der Art. iliaca com. sin. durch,

Linke Niere und Ureter fehlen vollständig. Nebenniere aber normal ausgebildet.

#### **Venenverhalten bei einer Hufeisenniere.**

Leiche eines wohlentwickelten, männlichen Neonatus. Herz, Lungen, Darm, Leber zeigen nichts Abnormes.

Die beiden Nieren sind an ihren unteren Enden durch ein vor der Aorta durchgehendes Stück mit einander verbunden.

Injektion der Venen von der Vena iliaca communis dextra aus.

Die linken Arteriae renales entspringen 1 cm tiefer, als die rechten, sind mehrfach. Rechte und linke Vena renalis münden wie gewöhulich in die Cava inferior. Die Vena spermat. int. dext. mündet in die Cava inf., die sinistra in die Vena renalis sinistra, Suprarenalvenen wie gewöhnlich links in die Renalvene, rechts in die Cava. Aus dem linken unteren Nierenabschnitt geht eine Vene hinter die Aorta, in den Hiatus aorticus und durch diesen teils in die Azygos, teils in die Hemiazygos.

Die Azygos lässt sich bis an die Cava heran verfolgen, sie verbindet sich mit ihr hinter der Einmündungsstelle der rechten Renalvene.

Es standen mir ferner vier Acephali zur Verfügung. Drei davon lagen schon sehr lange in Spiritus und waren nicht gut konserviert, so dass das Verhalten der Venen nur schwer und unvollständig darzustellen war, nur der eine war noch ziemlich frisch, als ich ihn zur Untersuchung bekam. Dessen Venenverhalten soll zuerst kurz beschrieben werden.

1. Weiblicher Acephalus 34 cm lang. Gehirn fast ganz fehlend. Körperformen im übrigen gut ausgebildet. Baucheingeweide normal, nur das Cecum steht hoch unter der Leber.

Genitalien normal. Uterus vielleicht etwas kleiner als normal. Brusteingeweide normal, auch das Herz zeigt nichts Auffallendes.

Injektion der Vena umbilicalis mit blauer Leimmasse. Arteriensystem nichts Ungewöhnliches. Cava superior ebenfalls normal gebildet. Azygos und Hemiazygos ebenfalls deutlich vorhanden. Die Azygos verbindet sich mit der Cava inferior, die Hemiazygos mit der Vena renalis sin., indem sie nach unten hin stärker wird. Da, wo die Hemiazygos sich mit der linken Renalvene vereinigt, mündet auch die Vena spermat. int. sin. ein und ferner noch ein Verbindungsast mit der Vena iliaca com. sin. Dieser Ast verläuft vor dem Psoas major, neben der Aorta, und nimmt zwei kleine linke Lumbalvenen auf.

Rechts haben wir zwei Renalvenen.

2. Weiblicher Acephalus. Brust und Baueingeweide zeigen nichts Abnormes. Brust etwas verkürzt.

Cava inferior normal. Die Vena hypogastrica dextra mündet zum Teil in die Vereinigung der Venae iliacae zur Cava, zum Teil aber noch in die Vena iliaca com. sin.

Hinter den Renalvenen münden in die Cava inf. 2 starke Lumbalvenen, mit welchen das untere Ende der Azygos sich vereinigt.

3. Weiblicher Acephalus. Brust- und Baueingeweide soweit erkenntlich normal. Herz- und Arteriensystem nichts Abnormes. Injektion der Cava inf. vom rechten Vorhofe aus, zeigt nichts Ungewöhnliches. Azygos und Hemiazygos sind bis auf den 10. Brustwirbel nach unten hin deutlich zu verfolgen.

4. Weiblicher Acephalus, Gehirn und auch Rückenmark fast ganz fehlend.

Wirbelsäule, namentlich im vorderen Teile, Hals und Rücken, sehr stark verkürzt.

Lunge sehr kurz, links nur 1 Lappen, rechts zwei. Thymus gross. Herz in seiner äusseren Form sowie die ein- und aus-tretenden Gefässe normal. Cava inferior sehr kurz. Die Vena

hypogastrica dextra giebt einen Ast in die Vena iliaca com. sin. ab; Nierenvenen normal, ebenso die Venae spermaticae int.

Die Intercostalvenen münden zum grössten Teile in die Cava inferior hinter den Renalvenen.

## II. Untersuchungen über die Entstehung der Vena cava inferior bei menschlichen Embryonen.

Zur Erklärung der makroskopisch festgestellten Befunde untersuchte ich mikroskopisch eine Reihe von menschlichen Embryonen. Es hat in letzter Zeit Hochstetter speziellere Untersuchungen veröffentlicht. Seine Erfahrungen in Bezug auf das menschliche Material sind aber, wie er sich selbst ausdrückt, „spärliche“. Es standen ihm fünf Embryonen zur Verfügung, von 11 mm bis zu etwas mehr als 15,5 mm Länge, die aber nicht alle vollständig gut erhalten waren. Das von mir untersuchte Material der hiesigen anatomischen Sammlung ist bedeutend grösser, und die Embryonen, an denen ich genauere Untersuchungen gemacht habe, sind zumeist tadellos erhalten.

Nachdem ihre äusseren Formen gezeichnet waren, wurden sie gefärbt mit Borax-Karmin, Cochenillealaun, Hämatoxylin und Hämatoxylin-Eosin, nachher in fehlerfreie Querschnittserien zerlegt.

Ich habe bei folgenden Embryonen die Entstehung der Cava inferior verfolgt:

1. Embryo von 4 mm grösster Länge. Sehr gut erhalten.
2. Embryo von 8 mm Länge. Bei diesem sind die Lebergefässe nicht zu verfolgen, da die Leber geplatzt. Erhaltungszustand sonst vorzüglich.
3. Embryo von 10 mm Länge. Gehirn, Rückenmark missbildet.
4. Embryo von 14 mm Länge. Sehr gut erhalten.

5. Embryo von 16 mm Länge.
6. Embryo von 16 mm Länge. Dieser ist in Entwicklung seiner Organe weiter vorgeschritten, als der vorige gleich lange Embryo.
7. Embryo von 22 mm Länge.
8. Embryo von 28 mm Länge.
9. Embryo von 35 mm Länge.
10. Embryo von 35—40 mm Länge.

Es sind zur Orientierung noch weitere Querschnittserien herangezogen worden, solche älteren Datums, aus einer Zeit, wo die Färbetechnik noch nicht so ausgebildet wie jetzt, ebenso eine Anzahl missbildeter Embryonen, deren Venenverhalten ich aber hier nicht weiter berücksichtigen werde.

Von diesen 10 Embryonen habe ich nun, um mich genau orientieren zu können, mit dem Zeichenapparat Zeichnungen entworfen und aus den Zeichnungen dann Rekonstruktionen gemacht speziell für die Venae cardinales und die Cava inferior in ihrem Verhalten zur Aorta.

Es ergaben sich sehr instruktive Bilder.

#### 1. Embryo von 4 mm Länge.

Die Urniere ist noch kaum angelegt. Der Urnierengang zeigt noch keine Nebenanäle.

Die Lunge zweigt sich gerade vom Darmrohr ab, als eine vordere, mediale, unpaare Ausstülpung. Die Leber ist schon deutlich entwickelt.

Die Venae cardinales sind in ihrem hinteren Ende doppelt, vereinigen sich nach vorn mit den Venae jugulares zu den Ductus Cuvieri, welche in den Sinus venosus einmünden. Die Venae umbilicales stehen noch nicht in Verbindung mit der Leber, münden ebenfalls in den Sinus venosus. Dieser scheint hervorzugehen aus den beiden Venae omphalomesentericae, die zu beiden Seiten des Darmes verlaufen. Unterhalb der Ab-

zweigung des Leberganges vom Darm sind sie hinter dem Darmrohr durch mit einander verbunden. Die Leber liegt ventral und zu beiden Seiten der *Venae omphalomesentericae*. Die Leberzellstränge scheinen sich in die erweiterten *Venae omphalomesentericae* einzustülpen, und diese ergiessen sich dann gleich in den *Sinus venosus*.

Von einer *Vena cava* ist noch keine Andeutung vorhanden.

## 2. und 3. Embryo von 8 mm und 10 mm Länge.

Der erstere ist in Bezug auf Erhaltung der Gewebe sehr gut, leider ist beim Einschmelzen in Paraffin die Leber geplatzt. Der zweite zeigt ungefähr gleichen Entwicklungsstand, ist aber in Gehirn und Rückenmark missbildet, auch etwas weniger gut erhalten als der erstere.

Die Urniere ist nun deutlich entwickelt. Die Lungenausstülpung ist schon bis zur Verzweigung der beiden Hauptbronchen vorgeschritten. Die Leber hat bedeutende Grösse erlangt.

Die *Venae cardinales* liegen in den Urnieren eingeschlossen an ihrer Dorsalseite. Sie vereinigen sich nach vorn mit den *Venae jugulares* und münden als *Ductus Cuvieri* in den *Sinus venosus*, der aber schon mehr in den Vorhof einbezogen ist. Die *Venae umbilicales* gehen nur zum kleinsten Teil noch in die Körperwand, zum grössten Teil aber an die Leber heran, in der sie sich teilweise auflösen. Einen grösseren Stamm kann man aber gegen den dorsalen Rand der Leber hin verfolgen, wohin überhaupt das Blut der Leber zusammenströmt, um sich von da in den rechten Vorhof zu ergiessen. Die *Vena omphalomesenterica* ist einfach geworden als *Vena portae*, die in die Leber geht, sich da teilweise auflöst, teilweise aber mit der Umbilicalvene vereinigt. Eine *Vena cava inferior* scheint auch jetzt noch nicht vorhanden zu sein.



#### 4. Embryo von 14 mm Länge (Fig. 8). Vorzügliche Erhaltung.

Die Urniere ist ein mächtiges Organ geworden. Im Kleinbecken sehen wir schon die Nierenanlage deutlich. Am vorderen Ende der Urniere entsteht die Nebenniery, die rechts direkt an die Leber anstösst. Die Kardinalvenen lassen sich nicht mehr ununterbrochen von hinten nach vorn durchverfolgen. Vor der Art. sacralis media sind sie breit mit einander verbunden, weiter nach vorn liegen sie hinter den Art. iliaca communis (eigentlich noch Umbilicalart.). Bald nachher löst sich die linke Kardinalvene in der linken Urniere auf. Erst am vorderen Ende der linken Urniere tritt sie wieder auf, um sich dann weiter vorn mit der Vena jugularis sin. zu vereinigen. Auch die rechte Kardinalvene ist im Bereiche der Urniere in etwa 12 Schnitten nicht mit Sicherheit festzustellen, sondern scheint sich in derselben aufgelöst zu haben. Nach vorn von diesen 12 Schnitten lässt sie sich aber ununterbrochen an die Vena jugularis dextra heran verfolgen, indem sie nach vorn zu bedeutend an Kaliber zunimmt.

Die beiden Umbilicalvenen sind noch erhalten. Die rechte ist verhältnismässig noch sehr stark, geht teilweise in die Körperwand über, teilweise in die Leber. Die linke etwas kleinere Umbilicalvene tritt an die Leber heran, löst sich nur zum Teil in derselben auf, ein stärkeres Lumen lässt sich an den hinteren Leberrand verfolgen. Dieser stärkere Ast nimmt die Vena portae auf und fernerhin dann auch die Lebervenen und führt zum Herzen hin.

Von diesem Venenstamme lässt sich nun ein kleiner Fortsatz nach unten hin verfolgen, bis an die Stelle heran, wo die Leber direkt an die rechte Nebenniery sich anlegt. Dieser Fortsatz ist offenbar die erste Anlage der Cava inferior (Ci, Fig. 8).

5. Embryo von 16 mm Länge (Fig. 9, a, b, c).

Sehr gut erhalten.

Die Nieren sind aus dem kleinen Becken heraufgestiegen an die Seite der Aorta und haben dabei die Urnieren nach vorn (ventralwärts) abgedrängt. Durch die stark vergrößerte Nebenniere ist das obere Ende der Urniere zugleich lateralwärts verlagert. Zu beiden Seiten der Aorta, medial von den beiden Nieren verlaufen die unteren Teile der Kardinalvenen. Sie lassen sich bis an das vordere Ende der Nieren verfolgen. Hier gehen sie nun über in zwei Venen, die ventral vor der Aorta gelegen sind. Diese beiden Venen verbinden sich vor der Aorta doppelt miteinander, unterhalb der Arteria mesenterica superior. Die linke dieser Venen geht nach unten (kaudalwärts) zur Urniere, an deren ventralen Rand; nach oben (kranialwärts) verläuft sie zur linken Nebenniere. (Fig. 9 b.). Die rechte Vene geht nach unten zur rechten Urniere, gleich wie die linke zur linken Urniere, nach oben zu geht sie zur rechten Nebenniere, nimmt aus ihr eine Vene auf und wird dann gleich von der Leber umlagert, indem sie aus der Leber Lebervenen und weiter oben dann den Ductus venosus Arantii aufnimmt. (Fig. 9 b, Ci). Nach oben ergiesst sie sich in den rechten Vorhof.

Etwa 30 Schnitte nach vorn vom Ende des unteren Teiles der Kardinalvenen, die übrigens vor der Arteria sacralis media die gleichen Verbindungen aufweisen, wie beim vorigen Embryo, treten die Kardinalvenen wieder auf zu beiden Seiten der Aorta und lassen sich nun verfolgen bis an die Jugularvenen heran, mit denen sie sich zu den Ductus Cuvieri vereinigen.

6. Embryo von 16 mm Länge (Fig. 10, a, b).

Konservierungszustand ausgezeichnet.

Die Organe sind bedeutend weiter in der Entwicklung als bei dem gleich langen vorigen Embryo. An der Niere tritt der Hilus deutlich hervor. Vom Nierenbecken aus kann man die

Ausstülpung der Kanälchen verfolgen. Uterus und Keimdrüse werden in ihrem unteren Abschnitt durch die Niere ventral, im vorderen durch die Nebenniere lateralwärts abgedrängt.

Die Kardinalvenen nehmen ihren Anfang zu beiden Seiten der Arteria sacralis media. Da wo die Venae iliacae einmünden, besteht wieder eine breite Vereinigung der beiden Cardinales. Die linke erstreckt sich kranialwärts nur bis unter die linke Art. iliac. com., wo sie sich verliert. Die rechte hingegen wird sehr stark. Nachdem sie hinter der Art. iliac. com. dextr. (Art. umbilic.) hindurchgegangen, wendet sie sich im 15. Schnitte nach vorn (ventral), nur eine ganz kleine Fortsetzung lässt sich noch durch einige Schnitte zur Seite der Aorta verfolgen. Das Blut der Vena cardinalis dextra geht nach vorn in die gleichen Venen, die wir schon beim vorigen Embryo getroffen haben. Die linksseitige, vor der Aorta gelegene Vene kommt von oben von der linken Nebenniere und von unten von der linken Uterus; vor der Aorta geht sie hinüber in die rechtsseitige Vene, welche von hinten das Blut der rechten Kardinalvene aufnimmt, ferner das Blut von der rechten Uterus; nach oben geht sie an der ventralen Seite der rechten Nebenniere verlaufend zur Leber. Sie nimmt schon kleinere Äste aus der Leber auf, bevor die rechte Vena suprarenalis eingemündet hat. Nach deren Einmündung kommt sie bald ganz in die Leber zu liegen, nimmt dann weitere Lebervenen und den Ductus venosus Arantii auf und geht zum Herzen weiter (Ci). Schon im Bereiche der Leber treten die oberen (kranialen) Stücke der Kardinalvenen wieder auf. Der Abstand der unteren und oberen Stücke ist aber bedeutender geworden, als beim vorigen Embryo.

Diese oberen Reste der Kardinalvenen haben eine doppelte Verbindung hinter der Aorta hindurch. Die linke Kardinalvene ist stellenweise etwas schwächer als die rechte, beide vereinigen sich nach oben mit ihren entsprechenden Jugularvenen, die noch keine Verbindung untereinander haben.

7. Männlicher Embryo von 22 mm Länge, ist ebenfalls sehr gut erhalten. Der Entwicklungszustand ist weiter vorgeschritten, als bei No. 5 und 6. Es lässt sich mit genügender Sicherheit das Geschlecht feststellen.

Das Rekonstruktionsbild gleicht ganz demjenigen von No. 5. Fig. 9. Es ist nur noch symmetrischer. Eine Wiedergabe ist deshalb überflüssig.

Die Venae cardinales beginnen zu beiden Seiten der Arteria sacralis media, verbinden sich mehrfach vor derselben miteinander; namentlich gross ist die Anastomose unterhalb der Teilungsstelle der Aorta, da wo die Venae iliacae einmünden. Von da aus lassen sich zu beiden Seiten der Aorta die Kardinalvenen verfolgen bis in die Höhe des Abganges der Art. mesent. sup., bis hinter das untere Ende der Nebennieren. Schon vorher aber geht das Blut der Kardinalvenen an die vordere, ventrale Seite der Aorta in diese beiden Venen, von denen die linke mit ihrem oberen Aste von der linken Nebenniere, mit ihrem unteren Aste von der ventralen Seite der Urniere links herkommt, die rechte mit ihrem unteren Schenkel gleich wie links von der rechten Urniere, mit dem oberen Teile über die rechte Nebenniere hinweg zur Leber zieht. Beide anastomosieren mit einander unterhalb der Art. mesent. sup. vor der Aorta.

Die Fortsetzung der Kardinalvenen nach oben (kranial) über der Verbindung zu den ventralen Venen ist hier deutlicher, als bei No. 5, Fig. 9. Dann sind die Kardinalvenen in etwa 25 Schnitten verschwunden, treten aber nachher wieder auf zu beiden Seiten der Aorta, vereinigen sich dann miteinander, hinter der Aorta durch. Die rechte giebt dann das Blut ab in den rechten Ductus Cuvieri, resp. Cava superior. Die Vena anonyma sinistra ist nämlich hier schon gebildet, es existiert aber noch eine feine Verbindung derselben direkt zum Herzen.

Es ist nur noch eine Nabelvene vorhanden. Diese giebt

einen kleinen Zweig in die Bauchwand ab, geht dann an die Leber, vereinigt sich mit der Vena portae, und giebt auch kleine Äste in die Leber ab. Ein sehr grosser Teil der Venae hepaticae vereinigt sich mit dem Ductus venosus und dieser dann mit der von unten kommenden Vena cava inferior, denn so müssen wir die von der rechten Nebenniere heraufkommende Vene bezeichnen.

Die rechte Vena renalis ist schon deutlich und mündet unterhalb der Abgangsstelle der Art. mesent. sup. von rechts her an der Verbindungsstelle des linken und rechten Schenkels der Cava inferior. Die linke Renalvene lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen.

#### 8. Männlicher Embryo von 28 mm Länge.

Hierzu Fig. 11 a, b.

Die Vena anonyma sinistra ist ausgebildet. Deren direkte Verbindung zum Herzen ist ganz rudimentär geworden, lässt sich aber noch verfolgen. Die oberen Enden der Kardinalvenen sind ebenfalls sehr zurückgebildet. Die linke (Hemiazygos) mündet in die rechte Kardinalvene (Azygos), indem sie sich mehrfach mit ihr hinter der Aorta durch verbindet. Die rechte Kardinalvene mündet in die Cava superior.

Die unteren Reste der Kardinalvenen nehmen ihren Anfang zu beiden Seiten der Art. sacralis media und anastomosieren mehrfach mit einander. Eine sehr breite Verbindung findet sich bei der Einmündung der Venae iliacae, unterhalb der Teilungsstelle der Aorta.

Von der linken Kardinalvene ist ein ganz kleines Stück noch über diese Verbindung hinaus erhalten, es erstreckt sich bis hinter die linke Art. iliaca communis.

Die rechte setzt sich aber an der Seite der Aorta verlaufend nach oben fort bis unter die Abgangsstelle der Art. renalis dextra.

Hier biegt sie an die ventrale Seite der Aorta ab und wird eben zur Cava inferior. Die direkte Fortsetzung dieser nach unten hin scheint mir die rechte Vena spermat. interna zu geben. Die linke Suprarenalvene ist klein geworden. Aus dem unteren Schenkel der Fortsetzung der Vena suprarenalis sin. nach unten an die Urniere scheint die linke Vena spermatica int. zu werden.

Die rechte Nierenvene mündet etwas unterhalb der Queranastomose der Cava inf. Die linke Renalvene ist auch hier schwer festzustellen.

Schon vor der Einmündung der Vena suprarenalis dextra ergiessen sich kleinere Lebervenen in die Cava inferior.

Die Cava inf. ist in ihrem weiteren Verlaufe eine Strecke weit in die Lebersubstanz ganz eingeschlossen. Die Vena umbilicalis geht teils in die Leber mit der Pfortader, teils durch den Ductus venosus Arantii in die Cava inferior. Ein grosser Teil der Lebervenen vereinigt sich mit dem Ductus venosus und erst durch ihn mit der Cava.

#### 9. Embryo von 35 mm Länge. Fig. 12.

Die unteren Enden der Kardinalvenen liegen zu beiden Seiten der Art. sacralis media, als spätere Venae sacrales mediae. Sie anastomosieren häufig miteinander, vor der Arterie durch. Bei der Einmündung der Venae iliacae entsteht wieder eine breite Anastomose vor der Art. sacral. med. Nach oben geht rechts die Kardinalvene aus dieser Anastomose hervor, die hinter der Art. iliaca communis und teilweise auch noch etwas hinter der Aorta gelegen ist. Auch links von der Aorta steigen kleine Venen herauf, welche sich mehrmals mit der rechten Kardinalvene hinter der Aorta durch verbinden, wahrscheinlich ein Überrest der linken Kardinalvene. An der medialen Seite der rechten Niere erhebt sich die Vena cardinalis dextra ventral

vor die Aorta, steigt vor der rechten Nierenarterie hinauf zur rechten Nebenniere und von dieser zur Leber als Cava inferior.

Beim Abbiegen der rechten Kardinalvene nach vorn mündet die rechte Renalvene, und weiter vorn, beim Umbiegen nach oben, die Vena spermatica int. dext. Von links kommt vor der Aorta durch, unterhalb der Art. mesent. sup., die Vena suprarenalis sin., die Vena renalis sinistra und die Vena spermatica int. sin.

#### 10. Männlicher Embryo von etwa 35–40 mm

Fig. 13.

Organe gut ausgebildet.

Die Venae sacrales mediae vereinigen sich mit den Venae iliacae vor der Art. sacralis media unterhalb der Teilungsstelle der Aorta.

Hinter der Art. iliaca communis sin. steigt eine Vene nach oben, die sich durch etwa 20 Schnitte verfolgen lässt, dann verschwindet. Hinter der rechten Art. iliaca communis steigt die rechte Kardinalvene, spätere Cava inferior, hinauf, zur Seite, teilweise aber noch etwas hinter der Aorta gelegen. Unterhalb der Nierenarterie sehen wir wieder dieses Abbiegen nach vorn an die ventrale Seite der Aorta. Dabei wird die rechte Nierenvene aufgenommen, und von links her, vor der Aorta durch die linke Renalvene mit der linken Nebennierenvene.

Die Venae spermat. int. sind in diesem Falle nicht ganz sicher festzustellen.

Weiter oben münden dann in die Cava inferior die Vena suprarenalis dextra und Venae hepaticae zusammen mit dem Ductus venosus Arantii.

Zur Seite der Aorta tritt weiter oben die Azygos und stellenweise auch die Hemiazygos auf. Diese giebt ihr Blut in die Azygos ab. Die Cava superior setzt sich zusammen aus den beiden Venae anonymae, und nimmt die Azygos auf.

Die *Anonyma sinistra* hat keine direkte Verbindung mehr zum Herzen.

### **Ergebnisse der embryologischen Untersuchung.**

Die Darstellung der Entwicklung der unteren Hohlvene bei Säugern nach Hochstetter passt im grossen und ganzen auch für den Menschen. Die *Vena cava inferior* entwickelt sich von der *Vena hepatica revehens communis* aus. Diese ist nach Hochstetter die Vereinigung des *Ductus venosus Arantii* mit den Lebervenen. Von da wächst die *Cava inferior* am hinteren Leberlande hinunter an die vordere und mediale Seite der rechten Nebenniere, indem sie die Nebennierenvenen aufnimmt. Von der Nebenniere geht sie weiter nach unten an die mediale vordere Seite der rechten Urniere. Unterhalb der *Art. mesent. sup.* bildet sich vor der Aorta ein Querast nach links mit einem auf- und absteigenden Schenkel. Der aufsteigende Schenkel kommt von der linken Nebenniere, der absteigende von der linken Urniere, aus deren vorderem medialen Rande.

Die beiden unteren Schenkel, unterhalb des Querstückes, sollen nach Hochstetter später verschwinden, während ich glaube annehmen zu dürfen, dass daraus die *Venae spermaticae int.* werden. Zur Zeit des Beginnes der Entwicklung der *Cava inferior* bilden sich die *Venae cardinales* zuerst in ihrem mittleren Teile, im Bereiche der Urniere, zurück. Die linke kann wie bei Embryo 4 Fig. 8 schon zum grössten Teile verschwunden sein bis auf ihr vorderstes und hinterstes Ende. Auch in der rechten treten Rückbildungen auf. Bei No. 4 ist sie in der Gegend des Abganges der *Art. mesent. sup.* nicht sicher nachzuweisen.

Das Blut der unteren Körperhälfte wird wahrscheinlich in dieser Zeit zum Teil durch die verhältnismässig grossen Venen



um die Wirbelkörper herum, durch die Vertebralvenen den Jugularvenen zugeführt.

Hat sich die Cava bis auf die Urniere herunter entwickelt, so tritt nun zwischen dem unteren Teile der rechten Kardinalvene und der Cava inferior, unterhalb des vor der Aorta gelegenen Querstückes eine Anastomose ein, auch zwischen der linken Kardinalvene und dem linken absteigenden Schenkel der Cava inf., insofern die linke Kardinalvene bis zu dieser Zeit sich noch erhalten hat, was bei Embryo 5 und 7 der Fall ist. Bei Embryo No. 6 hat sich aber die linke Kardinalvene schon so zurückgebildet, dass sie mit den Ästen der neu entstandenen Cava inferior nicht mehr in Verbindung treten kann. Es bleibt von der linken Kardinalvene in ihrem unteren Ende gewöhnlich nur das Kleinbecken-Stück, als linke Vene sacralis med. In die linke Kardinalvene münden nun im Becken die linken Kleinbeckenvenen, die Venae ischiadicae, spätere Vena hypogastrica und die Vena iliaca dext. Regelmässig sind nun unterhalb der Teilungsstelle der Aorta die beiden Kardinalvenen miteinander breit verschmolzen, gerade da, wo die Venae ischiadicae und iliaca ext. einmünden. Durch diese Verbindung wird das Blut der linken Kardinalvene bei ihrem Obliterieren weiter vorn, in die rechte hinüber geleitet. Aus der Dehnung des jetzt noch in transversaler Richtung schmalen Verbindungsstückes entsteht die Vena iliaca communis sinistra. Die rechte Vena cardinalis wird von dieser Verbindung an bis an die mediale Seite der rechten Niere, wo sie an die ventrale Seite der Aorta tritt, zur Cava inferior. Man könnte diesen unteren Teil der Cava inferior deshalb Kardinalteil der Cava inferior bezeichnen.

Die Queranastomose vor der Aorta, unterhalb der Abgangsstelle der Art. mesent. sup. wird zu einem Teil der Vena renalis sinistra. Diese mündet in den ab- oder auch in den aufsteigenden Teil dieses Querstückes. Eine ganz bestimmte Stelle für die Einmündung der Nierenvenen existiert nicht.

Der linke, aufsteigende Schenkel vom Querstück ausgehend wird zur Vena suprarenalis sinistra, die absteigenden Äste, die an die Ureniere gehen, zu den Venae spermaticae internae. Der rechte aufsteigende Ast, der vor der rechten Nebenniere durch zur Leber geht, ist die eigentliche Cava inferior.

Die oberen Enden der Kardinalvenen sind bei den von mir untersuchten Embryonen sehr verschieden. Die rechte wird zur Azygos, die linke zur Hemiazygos. Diese kann aber auch fast ganz verschwinden, ebenso wie sie auch ganz selbständig sich erhalten kann.

Von einem Hohlvenengekrös, wie es Hochstetter erwähnt, kann ich bei unseren Querschnittserien nichts sehen. Leber und rechte Nebenniere liegen so dicht aneinander, dass die Cava inferior bei ihrem Heruntersteigen aus der Leber zur Nebenniere mit ihrer vorderen Fläche noch in die Leber hineinragt, während die hintere Fläche in die Nebenniere sich einbuchtet. Es münden auch tiefer als die Vena suprarenalis dextra Lebervenen in die Cava inferior.

#### **Erklärung der makroskopisch festgestellten Befunde.**

ad. 1. Beziehungen der Vena azygos und hemiazygos zu der Cava inferior und deren Ästen.

Nach Hochstetter sollen die Verbindungen der Azygos und Hemiazygos zu den Bauchhöhlenvenen sekundär sein. Die Kardinalvenen sollen von der Vereinigungsstelle mit der Cava inferior bis hinauf zum 8. Thorakalsegment vollständig verschwinden. Die Fortsetzungen vom 8. Brustwirbel nach unten hin seien erst später wieder entstanden durch Anastomosenbildung. Dies mag auch teilweise der Fall sein. Es ist aber doch etwas auffällig, dass diese direkten Verbindungen zwischen Azygos und Cava inferior gewöhnlich eine ziemlich gleiche Stelle zur Vereinigung auswählen, vor dem 3. Lendenwirbel, gewöhnlich unterhalb der Einmündung der Vena renalis dextra, also

in den Kardinalteil der Cava inferior. Es sind zudem die Rückbildungen der oberen Stücke der Kardinalvenen so verschieden, und kleinere, offen bleibende Kommunikationen so schwer festzustellen, dass doch vielleicht hie und da die Verbindung der Azygos mit der Cava inferior auf die Vena cardinalis dextra zurückzuführen sein möchte.

Ebenso verhält es sich mit der Hemiazygos und ihren Verbindungen zur Vena renalis sinistra oder zu Lumbalvenen, oder mit der Vena spermat. int. sin. Es kann auch die linke Kardinalvene sich mit dem Queraste der Cava inferior verbinden.

Das Kardinalvenenstück dorsalwärts von dem Cavateil der linken Renalvene, kann Lumbalvenen aufnehmen, und bleibt dann offen, während das untere Stück der linken Kardinalvene obliteriert. Dieses obere Stück steht in Verbindung mit dem Querstück der Vena cava, und dadurch erklären sich die Einmündungen erstens der Lumbalvenen in die linke Nierenvene, zweitens allenfalls die Verbindungen derselben mit der Hemiazygos, sowie dieser mit Lumbalvenen und der Vena spermatica int. sin.

ad 2. Verhalten von Azygos und Hemiazygos zu einander.

Das sehr variable Verhalten der Vena azygos und hemiazygos ist wohl zu erklären durch die verschiedenen Grade der Rückbildung der beiden Kardinalvenen in ihrem oberen Ende.

ad 3. Beziehungen der Renalvenen zur Cava inf. Die Einmündung der Renalvenen ist im grossen und ganzen gebunden an die neuauftretenden Äste der Cava inferior, aber an keine ganz bestimmte Stelle. Grössere Verschiebungen der rechten Renalvene habe ich nicht gefunden. Vermehrung derselben mögen vielleicht auf sekundäre Anastomosen zurückzuführen sein. Variabler sind die linken Renalvenen.

Ein Verlauf derselben hinter der Aorta hindurch muss offenbar zurückgeführt werden auf die linke Kardinalvene und deren Verbindungen mit der rechten, die ja hinter der Aorta durchgehen. Die Einmündung in die Vena iliaca communis

sinistra ist aufzufassen als ein Bestehenbleiben der linken Kardinalvene, bei Verschluss des Querastes der Cava inferior. Bei meinen Präparaten waren leider die Beziehungen der Vena suprarenalis und spermatica int. sin. nicht mehr festzustellen.

Die Abknickung der linken Nierenvene beruht darauf, dass sie eventuell in den absteigenden Schenkel der Cava inferior einmündet. Diese Abknickung scheint sich später auszugleichen.

ad 4. Die Beziehungen der Venae spermaticae int. Deren Einmündungen sind sehr konstant, rechts fast immer Vena cava inferior, nur selten Vena renalis dextra, links ausnahmslos die Nierenvene, insofern eine solche vorhanden, sonst die Vena suprarenalis sin. Die Verbindungen zur rechten Vena renalis sind offenbar auf Anastomosen zurückzuführen, die möglicherweise erst später aufgetreten, oder aber auf die Einmündung der rechten Renalvene in den unter dem Querstück gelegenen, absteigenden rechten Schenkel der Cava inf., der eben zur Vena spermat. int. dextra wird.

ad. 5. Beziehungen der Lumbalvenen zur Cava inf., speziell zur linken Renalvene.

Die Vena lumbalis ascendens fasse ich auch auf als entstanden aus den Anastomosen der Venen, die um die Wirbelkörper herum gelegen. Einmündungen in die linke Renalvene sind offenbar zurückzuführen auf das Bestehenbleiben eines Teiles der linken Kardinalvene und deren Verbindung zum Querstück der Cava inferior. Vereinigungen der Lumbalvenen links von der Aorta, vor dem Musculus Psoas major, weisen auch auf die linke Kardinalvene hin, können aber hie und da nur später entstandene Anastomosen sein.

ad 6. Verhalten der Venae iliacae zu einander, speziell auch der Vena sacralis media.

Das verschiedene Verhalten der Vena hypogastrica dextra ist teilweise zu erklären durch die Verschiedenheit der Anasto-

mosen der Kardinalvenen vor der Art. sacralis media, unterhalb der Teilung der Aorta. Es fliessen ja ursprünglich die Venae hypogastricae, die Venae iliacae und sacrales mediae, in einen grossen Sinus zusammen.

Die Sakralvenen gehen hervor aus den untersten Enden der Kardinalvenen. Diese zeigen hier unten schon früh ein verschiedenes Verhalten. Es können beide Kardinalvenen in ihrem Kleinbeckenteil erhalten bleiben; dann haben wir eine doppelte Vena sacralis media zu beiden Seiten der Art. sacral. media; die eine kann aber auch verschwinden. Sie münden gewöhnlich in die Iliaca communis sinistra, da ja diese gewissermassen die in transversaler Richtung verbreiterte Anastomose der Kardinalvenen darstellt.

Die links von der Aorta gelegene Vene, Verdoppelung der Cava inferior, ist auf die linke Kardinalvene zurückzuführen und zwar nur der Teil, der unterhalb der Einmündungsstelle der Vena spermatica int. sin. gelegen ist. Der Teil darüber und die Verbindung vor der Aorta durch nach rechts gehören der Cava inferior an.

Auch eine Cava inferior, links von der Aorta gelegen, ist auf die linke Cardinalvene in gleicher Weise zurückzuführen, bei einem Ausfall des sonst bleibenden rechten Kardinalvenenstückes.

Bei Ausbleiben der Verbindung zwischen den beiden Kardinalvenen vor der Art. sacralis media, unterhalb der Teilung der Aorta, wird natürlich die linke Kardinalvene bis zur Vena spermatica int. sin. bestehen bleiben müssen, sonst hätten die Venae iliacae sinistrae keinen Abfluss.

Das Ausbleiben einer Niere kann im grossen und ganzen auf das Venenbild ohne wesentlichen Einfluss bleiben. Bei zwei Fällen stimmt dies auch. Wir sehen trotz des Fehlens der linken Niere eine Vene vor der Aorta durchgehen, unterhalb der Art. mesent. sup. Diese nimmt die linke Vena suprarenalis und

die Vena spermat. int. auf. Anders verhält es sich bei zwei anderen Fällen, da fehlt das Querstück vor der Aorta. Das eine Mal, beim Neugeborenen, vereinigen sich die Vena spermat. int. sin. und die Vena suprarenalis sin. und gehen mit Lumbalvenen hinter der Aorta durch in die Cava inferior. Im anderen Falle, beim Erwachsenen, fehlt das Querstück auch, die Vena suprarenalis sin. und die Spermatica int. sin. vereinigen sich und münden teils hinter der Aorta durch in die Cava, teils aber steigen sie links von der Aorta hinab in die Vena iliaca com. sin. hinter der Art. iliac. com. sin. durch. Dieser absteigende Ast ist offenbar auch auf die linke Kardinalvene zurückzuführen. Das Querstück der Cava inferior wird wohl ursprünglich vorhanden gewesen sein, ist dann aber vielleicht aus irgend einem Grunde obliteriert.

Eigentümlich ist bei diesem letzteren Falle die Lage der Vena cava infer. zur Art. ilaca communis dextra, indem sie hier vor die Art. zu liegen kommt. Entwicklungsgeschichtlich soll die Cava inf. hier unten in ihrem Kardinalteile hinter der Art. il. com. dextra gelegen sein. Man könnte vielleicht an Anastomosen um die Art. il. com. dextra herum denken, wobei die hinteren Verbindungen verschwunden wären, oder wir haben hier eine ganz neue Vene. Auch andere Varietäten im Verlaufe der Vena cava inferior lassen sich auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage leicht erklären, so z. B. die Fälle, wo die scheinbare Cava inferior nach oben in die Cava superior sich ergießt, indem in diesen Fällen offenbar die rechte Kardinalvene in ihrem ganzen ursprünglichen Verlaufe erhalten ist, wie Fig. 8 rechts.

Ich habe auch bei Tieren den Beziehungen der unteren Hohlvene nachgeforscht. Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten scheinen da noch häufiger vorzukommen, als beim Menschen.

## Erklärung der Abbildungen.

---

Für alle Figuren gültige Bezeichnungen:

*A* = Vena azygos.  
*Ai* = Art. iliac. communis.  
*Am* = Art. mesenterica super.  
*Ao* = Aorta.  
*As* = Art. sacralis media.  
*Ci* = Cava inferior.  
*Cd* = Vena cardinalis dextr.  
*Cs* = Vena cardin. sinistra.  
*DC* = Ductus Cuvieri.  
*Da* = Ductus venosus Arantii.  
*H* = Vena Hemiazygos.  
*Hy* = Vena hypogastrica.  
*Je* = Vena iliaca communis.  
*Je* = Vena iliaca externa.  
*Ju* = Vena jugularis.  
*L* = Vena lumbalis.  
*R* = Vena renalis.  
*Sp* = Vena spermatic. interna.  
*Sr* = Vena suprarenalis.

---

Fig. 1. Verhalten der Venen bei einer weiblichen Kinderleiche, Fall 1.

Fig. 2. Verhalten der Venen bei einer männlichen Kinderleiche, Fall 2.

Fig. 3. Verhalten der Venen bei einer männlichen Leiche von ca. 40 Jahren.  
Fall 3.

Fig. 4. Verhalten der Venen bei einer männlichen Leiche von ca. 40 Jahren.  
Fall 4.

Fig. 5. Linksseitige Cava inferior bei einem weiblichen Fötus von ca. 40 cm  
Länge. Fall 5.

Fig. 6. Verhalten der Venen bei Fehlen der linken Niere bei der Leiche eines  
neugeborenen weiblichen Kindes. Fall 3.

- Fig. 7. Verhalten der Venen bei Fehlen der linken Niere bei einer männlichen Leiche von ca. 40 Jahren. Fall 4.
- Fig. 8. Rekonstruktion der Venen von Embryo Nr. 4 von 14 mm Länge.
- Fig. 9. Rekonstruktion der Venen von Embryo Nr. 5 von 16 mm Länge.
- a) Verhalten der Kardinalvenen von vorne gesehen.
  - b) Verhalten der Cava inferior von vorne gesehen.
  - c) Beziehungen der rechten Kardinalvene zur Cava inferior von der rechten Seite gesehen.
- Fig. 10. Rekonstruktionsbild der Venen von Embryo Nr. 6, 16 mm Länge.
- a) der Kardinalvenen,
  - b) der Cava inferior.
- Fig. 11. Rekonstruktion der Venen von Embryo Nr. 8, 28 mm Länge.
- a) von vorne gesehen,
  - b) von der Seite gesehen.
- Fig. 12. Rekonstruktionsbild der Venen von Embryo Nr. 9, 35 cm Länge.
- Fig. 13. Rekonstruktion der Venen von Embryo Nr. 10, 35—40 mm Länge.
- a) von vorne gesehen,
  - b) von rechts gesehen.
-



## Litteratur.

---

1. Hochstetter, F., Über die Bildung der hinteren Hohlvene bei den Säugetieren. Anatomischer Anzeiger, Band II, pag. 517.
2. — Zur Morphologie der Vena cava inferior. Ebenda, Band III, pag. 867.
3. — Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Venensystems der Amnioten III. Säuger. Morpholog. Jahrbuch, XX. Band, Heft IV.
4. — Entwicklung des Venensystems der Wirbeltiere. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte III. Band.
5. Kollmann, Abnormitäten im Bereiche der Vena cava inferior. Anatom. Anzeiger, VIII. Band.
6. Zander, V. R. und Stieda, H., Persistenz des Urnierenteiles der linken Kardinalvene beim erwachsenen Menschen. Anatomische Hefte von Merkel und Bonnet, IV. Heft, 1892.
7. Pangratz, A., Über die sogenannte Verdoppelung der oberen und unteren Hohlvene. Inaugural-Dissert. Königsberg 1894.
8. Ballowitz, Über angeborenen, einseitigen, vollkommenen Nierenmangel. Virchows Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie, 141. Band, 1895.
9. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen von Charles Sedwick Minot, Leipzig 1894. Übersetzt von Sandor Kaestner.

In Bezug auf die übrige Litteratur verweise ich auf die ausführlichen Zusammenstellungen von Kollmann und von Hochstetter.

---

AUS DEM ANATOMISCHEN INSTITUT ZU ROSTOCK.

---

VARIETÄTEN  
DER  
K A U M U S K E L N.  
VON  
**FRIEDRICH KREUTZER.**

---



## Einleitung.

---

Die wissenschaftliche Anatomie hat nicht erst in neuester Zeit begonnen, ihr Augenmerk denjenigen Abweichungen zuzuwenden, welche die einzelnen Organsysteme des menschlichen Körpers betreffen und nicht sowohl als Missbildungen im engeren Sinne des Wortes aufzufassen sind, sondern als Varietäten. Es sind dies Abweichungen von der Norm, welche die physiologische Leistungsfähigkeit der betroffenen Organe in keiner Weise beeinträchtigen, noch auch dem Körper eine erhöhte Disposition zu bestimmten Erkrankungen zu verleihen brauchen.

Abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse, welches sie insofern bieten, als sie auf bestimmte Stadien in der embryonalen Entwicklung des Körpers hinweisen, hat ihre Kenntnis auch Bedeutung für den Arzt, speziell für den Chirurgen. Es sind deshalb auch schon Versuche gemacht worden, einzelne dieser Varietäten systematisch festzustellen, so z. B. für das Muskelsystem. In grossem Massstabe geschieht dies in Testuts Werke: *Les anomalies musculaires chez l'homme*. Nicht behandelt sind darin die Kaumuskeln.

Die Varietäten dieser Muskelgruppe aus der Litteratur zu sammeln und zugleich mit meinen eignen Beobachtungen zu registrieren, habe ich mir, angeregt durch Herrn Prof. von Brunn, zur Aufgabe gemacht. Ihm, dem leider so früh und plötzlich Verstorbenen, bin ich zu wärmstem Danke verpflichtet für die bereitwillige Unterstützung, die er mir bei den hier vorliegenden, im anatomischen Institut ausgeführten Untersuchungen jeder Zeit zu teil werden liess.

---

### Musculus masseter.

#### A. Fremde Beobachtungen.

Der *Musculus masseter* ist ebenso wie der *Musculus temporalis* nur wenigen Varietäten unterworfen.

Ausgenommen die individuellen Grössenverhältnisse des Muskels variiert er wenig. Die relative Entwicklung seiner beiden Portionen ist verschieden, ebenso wie ihre Abgrenzung: dann und wann zeigten sie sich vollkommen selbständig<sup>1)</sup>.

Weiter beobachteten Knott<sup>2)</sup> und Macalister<sup>3)</sup> in einigen Fällen eine Verschmelzung seiner tieferen Fasern mit den tieferen Fasern des *Musculus temporalis*.

Haller<sup>4)</sup> beschreibt eine Verbindung des *Musculus masseter* und des *Musculus buccinator* („*Musculi buccinatores et masseteres coaluerant, mira et aliena facie*“).

Dumeril<sup>5)</sup> vermisste diesen Muskel überhaupt in einem Individuum mit *Phocomelia*.

Ein Strang der tiefen Lage nahm seinen Ursprung vom *Lig. laterale externum*<sup>6)</sup>.

Zwischen beiden Portionen des *Masseter* findet sich ein Schleimbeutel, *Bursa masseterica*<sup>7)</sup>, welche J. F. Knott, obgleich er 30 Leichen daraufhin untersuchte, nicht finden konnte.

Ferner kommt eine *Bursa* zwischen der tiefen Portion des

<sup>1)</sup> Sömmering, pag. 105.

<sup>2)</sup> Knott, J. F., *Abnormalities in human myology*. Proceedings of the royal irish academy 2. ser. Bd. III, Nr. 7. Dec. 1883, pag. 410.

<sup>3)</sup> Macalister, *Catalogue of muscular Variations*, Trans. Irish Acad. Bd. XXV, 1872.

<sup>4)</sup> *Opera anatomica*. Argum. min. Bd. III, Lausanne, 1768, pag. 18.

<sup>5)</sup> *Bullet. de la Soc. Philom.* Bd. III, pag. 122.

<sup>6)</sup> Macalister, *Catalogue of muscular Variations*.

<sup>7)</sup> *Monro icones bursorum*. Edit. Rosenmüller, 1799, pag. 32, T. II.

Muskels und der Gelenkkapsel vor<sup>1)</sup>, welche auch Knott<sup>2)</sup> in einem Falle nachweisen konnte.

### B. Eigene Beobachtungen.

Ausser einer hier und da zu beobachtenden vollständigen Trennung der beiden individuell verschieden grossen Köpfe des Muskels und Verschmelzung seiner tieferen Fasern mit den tieferen Fasern des *Musculus temporalis* habe ich nur folgende Varietät, die ich weder in Macalisters Katalog noch sonstigen einschlägigen Werken gefunden habe, an zwei Individuen feststellen können:

1 cm von dem vorderen Rande des *Tuberculum articulare* entspringt vom unteren Rande des *Processus zygomaticus* des Schläfenbeins eine runde Sehne von etwa 1 mm Durchmesser, die nach einem Verlauf von 1,5 cm in einen 5 mm breiten Muskelbauch übergeht. Letzterer geht nach 2 cm in eine der Ursprungssehne ähnliche Sehne über, welche mit der Ansatzsehne des oberflächlichen *Masseterkopfes* an deren medialer Fläche in der Nähe ihres hinteren Randes verschmilzt.

Der abnorme Muskel liegt der Mitte des tiefen Teils des *Musculus masseter* auf.

Der zweite Fall, übrigens ganz ähnlich dem beschriebenen, unterschied sich von ihm durch die grössere Dicke des abnormen Muskelbauchs und seiner Sehnen. Die Dickendurchmesser waren ungefähr doppelt so gross wie in ersterem Falle.

## ***Musculus temporalis.***

### A. Fremde Beobachtungen.

Der *Musculus temporalis* ist besonders von Varietäten frei. Macalister<sup>3)</sup> erwähnt, dass die Fasern von der *Crista in-*

<sup>1)</sup> Hyrtl, *Topographische Anatomie*, Bd. I, pag. 299.

<sup>2)</sup> Knott, J. F., *Abnormalities in human myology*. *Proceed. of the royal irish academy*. 2. ser. Bd. III, Nr. 7, Dec. 1883, pag. 410.

<sup>3)</sup> Macalister, *Catalogue of muscul. Variations*.

fratemporalis und die vom Jochbogen getrennt von dem übrigen Muskel auftraten.

Horner<sup>1)</sup> beschreibt einen Fall, wo die tiefen Fasern des Musculus temporalis mit dem oberen Rande des Musculus pterygoid. externus zusammenhingen, was Macalister<sup>2)</sup> in einem Falle sah, in welchem die Art. maxillaris interna unter dem oberen Kopf des letzteren Muskels verlief.

Massa<sup>3)</sup> fand einen doppelten Musculus temporalis.

### **Musculus temporalis minor.**

Lateralwärts neben den Fasern des Musculus pterygoideus externus, welche am medialen Teile der Bandscheibe des Kiefergelenkes sich ansetzen, entspringen nach Henke<sup>4)</sup> hin und wieder von dieser Bandscheibe Muskelfasern, welche abwärts verlaufend mit dem hinteren Rande des Temporalis und der tiefen Portion des Masseter zusammenfliessen, wo diese selbst oft unter einander zusammenhängen und so zugleich an die Bandscheibe seitlich angeheftet sind.

Zuweilen bilden sie einen kleinen ziemlich selbständigen Bauch, der in der Tiefe der Incisura mandibulae befestigt ist und den Henke Musculus temporalis minor zu nennen vorschlägt.

### **B. Eigene Beobachtungen.**

In seltenen Fällen hingen die Fasern des Musculus temporalis mit dem oberen Rande des Musculus pterygoideus externus zusammen; beim Affen (*Cercopithecus*) liess sich dies häufiger nachweisen. Einigemale erstreckten sich die Fasern des Muskels, in eine Sehne übergehend, auffallend weit nach vorn und

1) Macalister, Catalogue of muscul. Variations.

2) Ebend. und Special anatomy, Philadelphia Bd. I, pag. 372.

3) Liber introductorius c. 35, pag. 77.

4) Henke, Mechanismus der Doppelgelenke mit Zwischenknorpeln. Zeitschrift für rationelle Medizin. 3. R. Bd. VIII, pag. 76.

abwärts — bis zum letzten Molarzahn — wie es beim Schaf und Affen gewöhnlich ist.

Zu erwähnen ist weiter, dass man zuweilen von drei Portionen reden kann, indem eine gewisse Trennung der von der *Crista infratemporalis* und vom Jochbogen entspringenden Fasern von denjenigen der Hauptmasse des Muskels bestand; zuweilen war nur die Trennung zwischen der *Portio zygomatica* und der *Portio temporalis* deutlicher.

### **Musculus pterygoideus externus.**

#### **A. Fremde Beobachtungen.**

G. Meckel<sup>1)</sup> sah eine Verbindung des *Musc. pterygoid. extern.* mit dem *Digastricus*.

Weiter ist ein besonderer Teil des unteren Kopfes, der zu der Kapsel des Unterkiefergelenkes ging, von Faesebeck<sup>2)</sup> beschrieben. Die Trennung setzte sich bis zur Insertion fort.

#### **B. Eigene Beobachtungen.**

1. In einem Falle spannte sich ein Sehnenbogen über den oberen Teil der *Fissura sphenomaxillaris*, von der Fasern der beiden Portionen des *Musculus pterygoideus ext.* entsprangen.

2. Ein allseitig scharf begrenzter platter 5 mm breiter (in der Vertikalen gemessen) Muskel entspringt oberhalb der Mitte der hinteren Kante der *Lamina lateralis proc. pterygoidei*, bis wohin der untere Kopf des *Musc. pterygoid. ext.* reicht, und zieht, hier den Spalt zwischen beiden Köpfen dieses Muskels von innen deckend, parallel zur oberen Begrenzung des unteren Kopfes des *Musc. pterygoid. ext.* hin, um möglichst hoch, medial und vorn an der Gelenkkapsel, unmittelbar lateral von der *Spina angularis* zu inserieren.

<sup>1)</sup> G. Meckel, *De duplicitate monstrosa*. pag. 42.

<sup>2)</sup> Müllers Archiv 1842, pag. 745.



Er entspricht im ganzen dem Verlauf des unteren Kopfes des *Musc. pterygoid. ext.*, nur ist er medialer und entsprechend seinem Anheftungspunkte höher gelegen, so dass ein Spalt zwischen *Musc. pterygoid. ext.* und ihm bleibt, durch welche die sensible Wurzel des III. Trigeminus und gleich dahinter die *Art. meningea media* sich hindurchwinden, so dass diese von der Schädelbasis kommend zunächst lateral diesem abnormen Muskel anliegen, dann über den oberen Rand des *Musc. pterygoideus* auf der medialen Seite desselben weiter verlaufen.

Der Muskel sitzt an der hinteren Kante der *Lamina lateralis* zwischen dem *Musc. pterygoid. ext.* und der Zacke an, von welcher ziemlich medial und parallel zu ihm, in seinem vorderen Teile eine Strecke verknöchert, das *Lig. pterygospinosum* verläuft. Das *Lig. crotaphiticobuccinatorium* ist ebenfalls vertreten.

Wir haben es also mit einer gesonderten Portion des unteren Kopfes des *Musc. pterygoid. ext.* zum Kapselbande des Unterkiefers resp. 3 Köpfen desselben Muskels zu thun.

### **Antagonist des *Musculus pterygoideus externus*.**

Bradley<sup>1)</sup> berichtet über einen Muskel, welcher von der Spitze des *Processus styloideus* des Schläfenbeins entspringend an den hinteren Rand des *Meniscus* ging und beiderseitig vorhanden war. Er betrachtet denselben als Antagonisten des *Musc. pterygoid. externus*.

### ***Musculus pterygoideus proprius* (Henle).**

Oft geht ein dünner stark mit Sehnenfasern durchzogener Muskelstreifen, den man *Musc. pterygoideus proprius* nennen könnte, in grösserer oder geringerer Breite von der *Crista infra-*

<sup>1)</sup> British med. Journal 1868, 16. Mai.

temporalis oder einem Teile derselben am lateralen Rande des oberen Kopfes des *Musc. pterygoideus externus* schräg herab, um sich an Zacken des hinteren Randes der *Lamina lateralis processus pterygoidei* zu inserieren.

Die Wirkung dieses Muskels, der zwischen unbeweglich verbundenen Knochenteilen verläuft, kann keine andere sein als die, den unteren Kopf des *Musc. pterygoideus externus* zusammenzupressen<sup>1)</sup>.

## Varietäten des *Musculus pterygoideus proprius*.

### Fremde Beobachtungen

#### a) des unteren Ansatzes allein.

Seltener verläuft der Muskel von der *Crista infratemporalis* zu der *Tuberositas ossis palatini*<sup>2)</sup> und (oder) zur *Tuberositas maxill.*<sup>3)</sup>

#### b) des oberen Ansatzes allein sind nicht nachweisbar.

#### c) beider Ansätze.

1. In diesem Falle<sup>4)</sup> hing der Muskel oberflächlich mit der medialen Fläche des *Musc. temporalis* zusammen, indes entsprang

1) Der Muskel ist von verschiedenen Autoren beschrieben worden.

Henle, Handbuch der Muskellehre, pag. 164.

Gruber } pag. 159. Macalister, Catalogue of muscular variations.  
Theile }

Knott, Journal of Anat. and Physiol. Bd. XV, pag. 140.

Knott, Proceedings of the royal irish academy, pag. 410.

Macalister, Catalogue of muscul. Variations.

Entgegengesetzt dem Vorgange einiger Autoren, die den Muskel als Varietät des *M. pterygoid. ext.* beschreiben, behandle ich ihn als besonderen Muskel.

2) Macalister, Catalogue of muscular Variations.

3) Macalister }  
Knott } Journal of Ant. and Physiol. Bd. XV, pag. 140.

4) Journal of Anat. and Physiol. 1881, Bd. XV, pag. 293.

er mit seinem Haupt- und tiefem Ursprung gemeinsam mit dem oberen Kopf des *Musc. pterygoid. ext.* aber oberflächlich zu ihm vom *Processus pterygoideus* und der *Ala magna ossis sphenoid.*

Von diesem seinen Ursprunge bog der Muskel nieder zum *Musc. buccinator*, an seinem inneren Rande mit einer wohl begrenzten Sehne versehen, und inserierte mit einer breiten Aponeurose am *Processus alveolaris maxill. sup.* und am *Ligam. pterygomaxillare.* Einige von seinen Muskelfasern vereinigten sich auch mit dem *Musc. buccinator.*

Der nahezu fächerförmige,  $\frac{3}{4}$  Zoll breite und 2 Zoll lange Muskel kreuzte in seinem Verlaufe die *M. M. pterygoidei ext. und int.*

Von seiner medialen Fläche sandte er ein schwächtiges Muskelbündel unter den *M. pterygoid. int.*, das sich an der Spitze des *Hamulus pterygoid.* inserierte.

2. In einem zweiten Falle<sup>1)</sup> schien der abnorme Muskel hauptsächlich mit der medialen Fläche des *M. temporalis* zusammenzuhängen, nur wenige Fasern kamen vom *Processus pterygoid. herab.* Das schwächte Muskelbündel inserierte im *Ligam. pterygomaxillare.*

3. Ein etwas stärkeres Muskelbündel<sup>2)</sup> wie in Nr. 2 erhob sich vom *Processus pterygoid.* und der *Ala magna ossis sphenoid.* und heftete sich hinten am *Process. alveol. maxillae sup. an.* Ein zartes Bündel verlief über den *M. pterygoid. int.*, um in der Nähe des Unterkieferwinkels zu inserieren.

4. Ursprung: Oberhalb des *Processus pterygoid.* vorderer lateraler und der in die *Fissura orbitalis inf.* hineinsehende Teil der *Ala magna* („above to the pterygoid ridge on the great wing of the sphenoid at its anterior parts, and to the portion of the great wing of the sphenoid below this) zusammen mit dem oberen Kopf des *M. pterygoid. ext.*

1) *Journal of Anat. and Physiol.* 1881, Bd. XV, pag. 294.

2) *Ebendas.* pag. 294.

Insertion: Am unteren Rande und einem kleinen Teil der Lamina ext. des Processus pterygoid.

Einmal war der in dieser Weise angeordnete Muskel oben mit den Fasern des M. temporalis, unten in ausgiebigster Weise mit den vorderen Fasern des Pterygoid. ext. verwachsen<sup>1)</sup>.

5. Ursprung: Processus pterygoid. und zwar Rand der Fissura sphenomaxillaris.

Insertion: An der unteren äusseren Lamina lateralis, mit Ausnahme der hintersten oberflächlichen sehnigen Fasern, welche sich allmählich mit dem M. pterygoid. ext. vereinigten, und den obersten, welche direkt in die Cartilago interarticularis des Kiefergelenkes übergingen<sup>2)</sup>.

6. Ursprung: Ganze Breite des der Proc. pterygoid.

Insertion: Die vorderen Fasern inserierten an der Aussenfläche des Proc. pterygoid, die hintersten gesellten sich den Fasern des M. pterygoid int. zu<sup>3)</sup>.

Die letzten 3 Varietäten des M. pterygoid. propr., welche von oben genannten Autoren verschiedentlich angetroffen wurden, hatten das Gemeinsame, dass von ihrer medialen sehnigen Fläche, während sie ziemlich vertikal nach unten über den M. pterygoid. ext. verliefen, Fasern entsprangen, welche sich den normalerweise horizontal verlaufenden Fasern des M. pterygoid. ext. anschlossen.

Es ist kein Zweifel, dass in diesen Fällen diesem paradoxen, zwischen 2 Punkten eines Knochens sich hinziehenden Muskel die Funktion zukommt, den Sehnenstreifen, von dem jene Muskelfasern ihren Ursprung nehmen, zu derselben Zeit zu spannen, wo diese sich kontrahieren.

Der Bau des M. pterygoideus proprius war in fast allen Fällen muskulös-sehnig und zwar in seinem oberen Teile mehr

<sup>1)</sup> Poland, Journal of An. and Phys. Bd. XXIV, pag. 567.

<sup>2)</sup> Wagstaffe, Journal of Anat. and Phys. Bd. V, pag. 281, Case 1.

<sup>3)</sup> Ebendas. pag. 281, Case 2.

oder weniger ganz sehnig, in seinem unteren mehr oder weniger ganz muskulös.

Der *M. pterygoid. ext.* verhielt sich in den letzten Fällen folgendermassen:

In den von Poland gefundenen Fällen war der Ursprung desselben von der *Tuberositas maxillaris* oder vom *Os palatinum* dann und wann vorhanden. Shepherd vermisste in den beiden von ihm beschriebenen Fällen diesen Ansatz, fand aber „demgemäss und gewissermassen verantwortlich dafür“ eine ungewöhnlich grosse *Fissura sphenomaxillaris*. Er sieht scheinbar in den von der medialen Fläche des *M. pterygoideus proprius* kommenden horizontalen Fasern einen Ersatz für den zuweilen accessorischen Kopf von der *Tuberositas maxillaris* und dem *Os palatinum*.

Der obere Kopf des *M. pterygoid. ext.* war bei Gegenwart des *M. pterygoid. proprius* schwächlich, sehnig, oder fehlte ganz.

Was das Vorkommen des *M. pterygoid. proprius* angeht, so hat ihn Henle, Macalister, Poland, Shepherd oft gefunden. Letztere beide sind sogar der Meinung, dass er sehr häufig vorhanden ist, dass er nur dank einer gewissen Sorglosigkeit beim Präparieren nicht gefunden wird, indem er beim Abtrennen des *Processus coronoideus maxillae inferioris* und des *Temporalis*, mit dessen tieferen Sehnenfasern er oft verwachsen ist, zerstört wird.

#### Eigene Beobachtungen.

Entgegengesetzt zu obigen Autoren kam mir der Muskel recht selten zu Gesicht.

In einem Falle wurde ein abnormer Muskel gefunden, der, von der *Crista infratemporalis* entspringend, an seiner medialen Seite mit dem oberen Kopfe des *M. pterygoideus externus*, anderseits an seiner lateralen Seite mit den Fasern des *M. temporalis* in Zusammenhang stand.

Hier gelang es jedoch mit einiger Kunst vom obigen Muskel die Fasern des *M. temporalis* abzuziehen, worauf man auf eine silberglänzende Platte, die laterale Seite des Muskels stiess.

Dieselbe setzte sich aus Sehnenfasern zusammen, die an ihrem Ansätze an der *Crista* einen nach oben konvexen Bogen bildend, nach unten hin konvergierten.

Weiter überbrückte der Muskel in seinem Verlaufe den Spalt zwischen oberem und unterem Kopf des *Musc. pterygoideus externus*, um sich mit seinen Fasern in die Muskelmasse des letzteren und zwar in den hintersten, obersten Teil desselben einzulassen, woselbst sie circa ein Quadrat von  $\frac{3}{4}$  cm einnahmen. In seinem obersten Teile war der Muskel 1,5 cm breit. Die Länge betrug 4 cm.

An derselben Seite war ein *Musc. pterygospinosus* zu verzeichnen. S. Seite 632, Nr. 4.

In einem andern Falle zog von der ganzen Breite der *Crista infratemporalis* zur vorderen Hälfte der 2 cm breiten unteren Kante der *Lamina ext.* senkrecht herab ein lateral von einer dünnen Fascienplatte belegter muskulös-sehniger Streifen. Von seiner medialen Fläche entsprangen Fasern, welche sich den normalerweise horizontal verlaufenden Fasern des *M. pteryg. ext.* anschlossen.

## ***Musculus pterygoideus internus.***

### **A. Fremde Beobachtungen.**

Eine gewöhnlich in den Handbüchern der Anatomie nicht erwähnte Portion des *M. pterygoideus internus* hat Wagstaffe<sup>1)</sup> in jedem Falle genauerer Prüfung dieses Muskels gefunden. Sie entspringt lateralwärts vom *M. pterygoideus ext.* am Ober-

1) Observations in Human Anatomy. Journ. of Anat. and Phys. 1871, Bd. V, pag. 277.

kieferbein längs der Naht, in welcher die Tuberositas desselben mit dem Gaumenflügel zusammengefügt ist.

Angegeben ist diese Portion in den Lehrbüchern der Anatomie von Henle<sup>1)</sup>, Gegenbauer<sup>2)</sup> und Luschka<sup>3)</sup>.

Fälle dieser Art sind auch von Macalister<sup>4)</sup> erwähnt.

Ursprungsfasern vom Processus pyramidalis ossis palatini sind nach Macalister<sup>5)</sup> ganz allgemein.

Eben derselbe Autor<sup>6)</sup> fand ein Muskelbündel, das vom Ursprung dieses Muskels zum Musc. tensor veli palatini verlief.

#### B. Eigene Beobachtungen.

Ich kann mich in allen Einzelheiten vorstehenden Autoren anschliessen. Auch die Verbindung von diesem Muskel mit dem Tensor veli palat. kam mir einmal zu Gesicht.

Das bezügliche Präparat zeichnete sich dadurch aus, dass die Lamina lat. processus pterygoid. in ihrem unteren Teil nur eine Breite von gut 0,5 cm hatte (oben etwas mehr). Der Tensor veli palatini zeigte hier die Eigentümlichkeit, dass unweit der hinteren Kante der Lamina lat. von ihm Fasern zum Musc. pterygoideus internus übersprangen; im unteren Teile zeigte sich hier geradezu eine Verwachsung mit diesem Gaumenflügelmuskel.

### Musculus pterygospinosus.

Ehe ich zur Beschreibung des Muskels übergehe, sei es mir erlaubt, zur Erläuterung und zum besseren Verständnis einige Worte über das Lig. pterygo-spinosum und das gleichnamige Foramen vorzuschicken.

Regelmässig entspringt von der Innenseite der Ala parva

1) Henle, Lehrbuch der Anatomie Bd. I, pag. 163.

2) Gegenbauer, Lehrbuch der Anatomie, pag. 339.

3) Luschka, Anatomie des Menschen 3, II, pag. 283.

4) Macalister, Catalogue of muscul. Variations.

5) Ebendas.

6) Ebendas.

Ingrassiae<sup>1)</sup> ein Bündel von Bindegewebsfasern und heftet sich an dem oberen Drittel der hinteren Kante der Lamina lateralis processus pterygoidei an (Lig. pterygospinosum Civinini<sup>2)</sup>). Auf der Aussenseite des Bandes liegen die Art. meningea med., die Zweige des unteren Zahn- und Zungennerven und die Biegung der Art. maxillaris int. bei ihrem Übergange zum Musc. pterygoideus externus. Durch das Band zusammen mit dem oberhalb seines Ursprunges gelegenen Teile des hinteren Randes des Processus pterygoid., dem zwischen Proc. pterygoid. und Spina angularis gelegenen Teile der Ala magna und der Spina selbst wird ein grosses rundliches Loch, Foramen pterygospinosum Civinini, begrenzt, dessen Ebene in der Fortsetzung derjenigen der lateralen Lamelle liegt.

Das Band ist stets glatt; so erscheint es namentlich immer, so lange es sich in seiner natürlichen Umgebung befindet. In seiner Stärke und Beschaffenheit ist es sehr wechselnd, sein Ansatz bleibt immer Lamina lateralis und Spina angularis und deren nächste Umgebung. Der gewöhnliche Ansatz ist oberes Drittel der Lamina lateralis und Ala parva I.

Das eine Mal erscheint es als schmales zartes Band, in anderen Fällen sind es zwei über einander liegende Ligamente.

Die vertikale Ausdehnung des Bandes kann eine so beträchtliche sein, dass der von den beiden Platten (Lamina lateralis und Ala parva I.) und der Schädelbasis begrenzte Raum im oberen Teil ganz von dem Ligament eingenommen wird, welches dann noch ein- oder mehrfach gefenstert sein kann. Dieses Ligament schliesst dann den oberen Teil der Fossa infratemporalis nach innen hin ab, bildet eine den Musc. pterygoideus int. und

---

<sup>1)</sup> d. i. die plattenartig verbreiterte Zacke der Spina angularis, welche ich in Zukunft stets kurz mit Ala parva I. bezeichnen werde.

<sup>2)</sup> Civinini, Nuovo Giorn. dei Letterati di Pisa 1835 u. Archiv delle sc. med. fisiche toscan. fasc. IV. e V. 1837.



sphenostaphylinus von der genannten Grube trennende Scheidewand.

Auch die horizontale Ausdehnung des Bandes kann unter bestimmten Verhältnissen eine beträchtliche werden. Z. B. zeichnet sich ein Präparat dadurch aus, dass die Lamina lateralis in ihrem unteren Teile nur eine Breite von gut 0,5 cm hat, (oben etwas mehr) dafür aber die Länge eine ziemlich beträchtliche (3 cm) ist.

Von dem Rande ihres oberen Teils entspringt das kräftig ausgebildete Ligament, das dem Tensor veli palatini angelehnt, quer über denselben zur vorderen Kante der Ala parva I. verläuft. Dasselbe hat entsprechend der geringen Breite der lateralen Lamelle eine Länge von 2,5 cm. (Daneben zeigt sich eine Verbindung zwischen Tensor veli palatini und dem inneren Gaumenflügelmuskel. cf. pag. 622.)

Einmal zeigte sich, dass das Ligamentum pterygospinosum aus 2 Platten bestand, zwischen welchen der Nervus pterygoideus internus nach unten zog:

Von den beiden Seiten des Foramen ovale, d. i. medial von der Spina angularis und lateral von einer seitlich und etwas nach vorn vom Foramen ovale gelegenen Zacke, entspringen Bindegewebszüge, die in zwei Platten übergehen, deren laterale mehr spitzwinklig auslaufend, sich an der Lamina lateralis processus pterygoidei ansetzt, deren mediale mit etwas grösserer Breite in gleicher Höhe nahe dem hinteren Rande an der medialen Seite des Musc. pterygoideus int. eingelassen ist. Zwischen beiden Platten läuft der Nervus pterygoideus internus zum gleichnamigen Muskel.

An derselben Seite desselben Exemplars zieht ein Bindegewebszug von der Crista petrosa zum Musc. pterygoideus int. (cf. pag. 634, Nr. 9).

Auch einer knöchernen Umwandlung ist das Ligamentum pterygospinosum fähig. Gewöhnlich ist dieselbe durch eine kleine Zacke am hinteren Rande der Lamina lateralis, an welche

sich das Ligamentum ansetzt, angedeutet, manchmal ist die Ala parva I. etwas spitz nach vorne ausgezogen, in selteneren Fällen haben wir es mit einer mehr oder weniger vollständigen Verknöcherung zu thun, die auch in der Vertikalen eine grössere Ausdehnung erreichen kann.

So sah ich eine verhältnismässig breite Lamina lateralis, welche in ihrem mittleren Drittel noch dadurch verbreitert war, dass sie hier einen Processus aufwies, der 5 mm in seinem horizontalen und nicht weniger in seinem vertikalen Durchmesser fasste. Diesem kam in ebenso beträchtlicher Ausdehnung die in eine dünne Platte ausgezogene Ala parva I. entgegen, wodurch beide so nahe gerückt waren, dass es zur Überbrückung einer nur 3 mm breiten bindegewebigen Lamelle bedurfte. Anders ausgedrückt: wir hatten es mit einem stark verbreiterten Ligam. pterygospinosum zu thun, das zu seinem grössten Teile verknöchert war.

Getrennt von diesem Ligament verlief ein zweites, welches von der oberen Ecke der plattenartig verbreiterten Ala parva I. zu einer Zacke des nicht verbreiterten oberen Drittels der Lamina lateralis hinüberzog.

Ausserdem entsprang lateral von dem Foramen spinosum in der Mitte zwischen diesem und der Grenzlinie zwischen Pars squamosa oss. temp. und Ala major ein zartes Band, welches von oben lateral nach unten medial zur Lamina lateralis und zwar nach vorn von oben beschriebenem Processus verlief.

von Brunn<sup>1)</sup> fand unter 406 Schädeln das Foramen pterygospinosum 21 mal völlig verschlossen, darunter dreimal doppelseitig.

Es ist ersichtlich, dass, dank den verschiedenen Modifikationen des Lig. pterygospinosum bzw. seiner Verknöcherungen, Grösse

---

<sup>1)</sup> von Brunn, anatomischer Anzeiger, VI. Jahrgang, 1891, pag. 96  
Das Foram. pterygospin. (Civ.) und der Porus crotaphiticobuccinatorius (Hyr tl).

und Form des gleichnamigen Foramen ausserordentlich verschieden ausfallen muss.

Über die Bedeutung dieses Bandes siehe anatomischer Anzeiger, VI. Jahrgang 1891, pag. 96; von Brunn, das Foramen pterygospinosum (Civ.) und der Porus crotaphiticobuccinatorius (Hyrtl). Vergl. daselbst auch die Abbildungen.

An dieser Stelle sei noch ein ganz eigenartiges Verhalten der Lamina lateralis des Processus pterygoideus erwähnt, welches sich konstant bei einigen Affenarten — ich nenne den Cercopithecus — fand. Der Ursprung der Lamina erstreckte sich nach hinten bis an die Spina angularis und dieser Breite des Ursprungs entsprach diejenige der ganzen Lamelle. Von dieser ganzen Platte entsprang der Musc. pterygoideus int., wodurch derselbe relativ stark ausgebildet war.

Über dieses Verhalten der Lamina lateralis findet man ausführlichere Angaben in dem oben von mir citierten Aufsatz von Brunn's.

Nach diesem Exkurs kehre ich wieder zum Musc. pterygospinosus zurück. Unter dem

### **Musculus pterygospinosus**

wird ein Muskel verstanden, der entweder neben dem Lig. pterygospinosum oder dasselbe ersetzend einerseits an der Spina angularis oder ihrer Umgebung anderseits an der Lamina lateralis processus pterygoidei oder ihrer Umgebung befestigt ist, also schräg von hinten oben nach vorn unten auf die laterale Fläche des Musc. pterygoideus int. hinzieht und recht häufig — schätzungsweise in der Hälfte der Fälle — vorkommt. Seine Form kann im allgemeinen als platt und rechtwinkelig vierseitig bezeichnet werden. Seine Dimensionen, ebenso wie seine Befestigungen, sind ausserordentlich verschieden und es scheint deshalb am richtigsten, dieselben, wie sie von den einzelnen Autoren und

von mir gefunden worden sind, zuerst anzuführen und dann eine Einteilung in einzelne Gruppen vorzunehmen.

#### A. Fremde Beobachtungen.

Thanc<sup>1)</sup> beschreibt ein muskulös-sehniges Bündel, das von der Spina angularis zum hinteren Rande der Lamina lateralis processus pterygoidei verläuft und giebt ihm den Namen Musc. pterygospinosus.

Macalister<sup>2)</sup> hat denselben Muskel wiederholt gesehen, entweder neben dem Ligamentum pterygospinosum (Civinini) oder an Stelle desselben.

Derselbe erwähnt auch Fälle von Schmidt<sup>3)</sup> und Theile<sup>4)</sup>.

Von den 12 verschiedenen Formen, welche Poland<sup>5)</sup> beobachtete, hatten manche ihre vordere Insertion an einem zahnähnlichen Fortsatz des Hinterrandes der Lamina lateralis processus pterygoidei zwischen den beiden Musculi pterygoidei und „ersetzen wahrscheinlich die unteren Fasern des Ligam. pterygospinosum“. In anderen Fällen war das Ligament voll und ganz vorhanden, event. verknöchert.

In diesen letzteren Fällen war jedoch gewöhnlich der obere Ansatz beträchtlich verschieden von dem von Thanc angegebenen (Spina angularis). Manchmal war er mit einem mehr oder weniger abnormen Ligamentum accessorium mediale vereinigt.

1. Ein schwächtiger Muskel erhob sich von der Fissura petrotympanica und dem tieferen Teile der Spina angularis. Er verlief unter dem Unterkiefernerven und der Art. meningea media herab und inserierte oberhalb der Mitte des Hinterrandes der Lamina lateralis. Das stark ausgebildete Ligamentum accessorium mediale erstreckte sich von der Fissura petrotympanica

1) Journal of anat. and physiol. 1889, Bd. XXIV, pag. 568.

2) Macalister, Catalogue of muscul. Variations.

3) }  
4) } Macalister, Catalogue of muscul. Variations.

5) Journal of anat. and physiol. 1889, Bd. XXIV, pag. 568.

zur Mandibula, wo es sich hinter dem Foramen mandibulare anheftete. Die Art. meningeo media verlief aufwärts durch das Foramen ovale.

2. Die Anheftungspunkte des gut ausgebildeten Muskels waren Spina angularis und Hinterrand der Lamina lateralis.

Das Ligamentum accessorium mediale verlief von der Spina angularis zum Unterkiefer, wo es sich unmittelbar hinter dem Foramen mandibulare ansetzte.

An der entgegengesetzten Seite war das Ligament normal, dieser Muskel fehlte.

3. Bei einem Neger war an der rechten Seite ein schwacher Muskel nachweisbar, der an seinen beiden Insertionen: Hinterrand der Lamina lateralis und zwar dicht an ihrer Wurzel einerseits, Spina angularis und oberer Teil des Ligam. accessorium med. anderseits — sehnig war.

Das Ligam. accessorium med. war schwach an seinen gewöhnlichen Ansatzpunkten, desto stärker etwas weiter rückwärts an der Fissura petrotympanica entwickelt. Unten heftete es sich am inneren, hinteren Rande des Unterkiefers an.

4. Ein Muskel von beträchtlicher Grösse, 1,6 cm breit, teils sehnig, besonders vorn, teils muskulös entsprang von der Spina angularis und weiter rückwärts bis zur Innenseite der Cavitas glenoidalis.

Das Ligamentum accessorium mediale war nicht an der Spina angularis angeheftet, sondern hinten und innen von der Cavitas glenoidalis. Zwischen ihm und der Gelenkkapsel verlief der Nervus auriculotemporalis.

5. In diesem Falle war ein Muskel mit ähnlichen Ansätzen aber schwächerem Bau wie im letzten Falle zu verzeichnen. Das Lig. accessorium med. war auch ähnlich. An der entgegengesetzten Seite war ein M. pterygoideus proprius vorhanden.

6. Der Muskel ähnelte in seinen Ansätzen ebenfalls dem unter 4 beschriebenen, nur war er graciler. Das Ligamentum

accessorium mediale war unten normal inseriert, oben an der Fissura petrotympanica.

7. An der linken Seite eines Individuums von schwächerer Muskulatur entsprang von der Fissura petrotympanica, media von der Gelenkkapsel des Unterkiefers und von dem Ligamentum accessorium med., welches beinahe bis zur Spina angularis vorgeschoben war, ein Muskel. Derselbe war unten an dem Hinterende der Lamina lateralis processus pterygoidei inseriert. Das Ligamentum pterygospinosum war gut entwickelt.

8. Ich führe des Autors eigenste Worte an:

A muscular slip  $\frac{1}{8}$  inch broad, on the inner aspect of the temporomaxillary articulation, was connected behind with the Glasserian fissure, and intimately united with a dense fascial extension backwards and inwards of the false internal ligament along this fissure. This fascia was attached below to the lower jaw behind the dental canal to the limit of the posterior margin of the bone.

Das normale Ligament war durch ein ganz fascienartiges Band dargestellt. Während es schlingenförmig an diesem Muskel vorüberzog, wurde es aponeurotisch.

Einige wenige Fasern des Muskels waren der sehnenfaserigen Aussenfläche des M. pterygoideus internus einverleibt, der grössere Teil gelangte zur prominenten Spitze und zum hinteren Rande einer ungewöhnlich grossen Lamina lateralis.

Der M. pterygoideus internus erhob sich von der Tuberositas maxillaris und der obere Kopf des M. pterygoideus externus war schwächlich und sehnig.

Ein ähnlicher aber zarterer Muskel befand sich an der entgegengesetzten Seite.

9. An der linken Seite eines muskelschwachen Individuums erhob sich eine muskulös-sehnige Platte von 2,4 cm Breite von der Fissura petrotympanica und dem vorderen Teil des Ligamentum accessorium mediale und setzte sich an dem ganzen

hinteren Rande und der Aussenfläche des *M. pterygoideus int.* an. Der *M. pterygospinosus* war ebenfalls vorhanden. An der rechten Seite fand sich keine Abnormität.

10. Ein ähnlicher, aber schwächerer Muskel. Der einzige Unterschied war der, dass sein vorderer Teil fast vollständig mit den Sehnenfasern des *M. pterygoideus internus* vereinigt war.

Zuletzt erwähnt Poland zwei Fälle, in welchen der abnorme Muskel hinten lediglich mit dem *Ligamentum accessorium mediale*, vorn der eine mit der *Lamina lateralis*, der andere sowohl mit dieser, als mit dem *M. pterygoideus int.* verbunden war. Poland giebt diesen Muskeln den Namen

#### ***Musculus pterygofacialis.***

11. Eine muskulös-sehnige Faserplatte, 2,4 cm breit, verlief vom *Ligamentum accessorium mediale* schräg zum hinteren Rande und der Aussenfläche des *M. pterygoideus internus*.

Das *Ligamentum accessorium mediale* war an der *Fissura petrotympanica* einerseits und an der Innenfläche und dem Hinterrand des Unterkiefers anderseits, nicht aber am Rande des *Foramen mandibulare* oder der *Spina angularis* angeheftet.

12. Ein zartes, aber mehr als 2,4 cm breites Muskelbündel war oben, wo es sehnig war, eng mit dem hinteren Teile des *Ligamentum accessorium mediale* verbunden. Seine unteren fleischigen Fasern entsprangen von der Innenseite des *Ligamentum* und reichten nahezu bis zum *Foramen mandibulare*. Die Muskelfasern endeten sehnig teils an der Aussenfläche und dem hinteren Rande des *M. pterygoideus int.*, teils am hinteren Rande der *Lamina lateralis*.

Das *Ligamentum accessorium mediale* war nicht an der *Spina angularis* oder dem Rande des *Foramen mandibulare*, sondern am hinteren, inneren Rande des Unterkieferastes und oben an der medialen Seite der *Cavitas glenoidalis* und der *Fissura petrotympanica*, wo es gut entwickelt war, angeheftet. Das *Ligamentum pterygospinosum* war gut ausgebildet.

W. Gruber<sup>1)</sup> sah in einigen Fällen 1,4—1,6 cm nach aussen und rückwärts von der Spina angularis des grossen Keilbeinflügels hinter der Fissura petrotympanica vor der Knochenplatte, welche den äusseren Gehörgang bildet, eine Sehne von geringer Breite und ziemlicher Dicke ihren Ursprung nehmen. In dem einen Falle war diese 0,3 cm breit. Sie krümmte sich um den inneren Höcker des Processus condyloideus des Unterkiefers und verlief hinten und dann nach aussen vom Ligamentum accessorium mediale des Unterkiefergelenkes zum M. pterygoideus int. hinab, um allmählich breiter und muskulös geworden, in den oberen Rand des äusseren Umfanges des M. pterygoideus sich fortzusetzen und mit sehnigen, die Richtung des M. pterygoideus int. kreuzenden Fasern, teils abwärts zum Unterkieferwinkel nach innen von der Art. maxillaris int., teils muskulös nach vorn und aufwärts gegen die Fossa pterygoidea auszustrahlen.

In diesem Falle teilte sich die Carotis ext. viel früher in die Art. temporalis und maxillaris int. Letztere durchbohrte auch den M. pterygoideus int. 1,2 cm unterhalb seines oberen Randes, um dann nach aussen von dem anormalen Ursprungsbündel des M. pterygoideus int. und von dem Ligamentum accessorium mediale den Verlauf fortzusetzen.

### B. Eigene Beobachtungen.

1. Eine muskulös-sehnige, in ihrem oberen Teile gefensternte Membran hat zum Ansatz die ganze innere Seite einer stark ausgeprägten Ala parva I. — Höher oben setzen sich die Fasern auch auf deren vorderer Kante und weiter bis an die Knochenspange, welche Foramen spinosum und ovale von einander scheidet, fort.

Der vordere Ansatz beginnt in der Mitte des Randes der Lamina lateralis proc. pterygoid., setzt sich dann auf die innere Fläche der Lamina übergehend, längs der medialen Firste der

<sup>1)</sup> Gruber, Neue Anomalien, pag. 13.



Tubarinne bis zur Wurzel des Processus pterygoideus unweit des vorderen Teiles des Foramen ovale fort.

Die ganze Platte bildet ungefähr ein Trapezoid, das mit seiner kleineren Seite dicht unter und parallel dem lateralen Rande des Foramen ovale verläuft.

2. An dem oberen Teile der Lamina externa und der Wurzel des Processus pterygoideus bis dicht zum Foramen ovale hinauf setzt sich eine muskulös bindegewebige Platte von 0,75 cm Breite an, die dann längs der lateralen Cirkumferenz des Foramen zur Ala parva I. zieht, deren mediale Seite ihr zur Befestigung dient.

3. Ein an seiner lateralen Seite oberflächlich stark mit silberglänzenden Sehnenfasern verbrämter Muskel entspringt in einer Breite von 0,5 cm von dem hinteren Rande der Lamina lateralis processus pterygoidei — einzelne Fasern gesellen sich auch von der hinteren inneren Fläche der Lamina hinzu — und verläuft schräg nach lateral-, hinten und aufwärts, um sich an der hinteren Peripherie des Foramen spinosum, allseitig an der Ala parva I. und weiter hinten an der Fissura petrotympanica bis nahezu zum knöchernen Gehörgang anzusetzen. An diesem seinem Ansatz erreicht er mehr als die Breite von 2 cm; die Länge der Fasern ist gemäss der Ausdehnung dieser oberen Insertion verschieden und zwar 1,5—3 cm. Der Muskel ist relativ stark; er giebt dem Musculus pterygoideus externus nur wenig an Umfang nach.

4. In diesem Falle war die untere Hälfte der Lamina lateralis proc. pterygoid. durch eine starke Zacke, die an ihrer Basis an der Lamina etwa 8 mm, von hier bis zur Spitze 5 mm betrug, verbreitert. Von ihren Rändern entsprang ein an seiner lateralen Fläche mit zahlreichen Sehnenfasern verbrämter Muskel und setzte sich an der Aussenfläche der Ala parva I. und ihrer Kante und von hier aus 5 mm weiter hinauf an die Fissura petrotympanica an. Der vordere Rand des Muskels betrug

1 cm, der hintere 2,5 cm an Länge, die Breite 8 mm, die Dicke 2 mm.

An derselben Seite des Präparats befand sich eine Variation des *Musc. pterygoid. proprius* (cf. Seite 620 unten).

In einem Falle sah ich die untersten Fasern des *Musc. pterygospinosus* eine Verschmelzung mit den untersten Fasern des *Musc. pterygoideus externus* eingehen.

5. Im fünften Falle entsprang ein abnormer Muskel aus einer halbkanalartigen Furche, in welche sich die hintere Wand des Foramen spinosum lateral neben der Basis der Ala parva I. fortsetzte und von dem daranschliessenden medialen Teile der Fissura petrotympanica, so dass die hintersten Sehnenfasern der Mitte der hinteren Peripherie der Fossa glenoidalis entsprachen. Die von dem Foramen spinosum bis hierher grösstenteils sehnigen Fasern mussten in Bezug auf ihren Ursprung am Processus pterygoideus an Länge zunehmen, je weiter sie sich nach hinten ansetzen. Vor dem Foramen spinosum fleischig, breitet er sich mehr in vertikaler Ebene aus, um an seinem vorderen Ansatz seine grösste Breite, 1 cm, zu erreichen. Der Muskel sitzt am unteren Teile des hinteren Randes der Lamina lateralis und zwar derart an, dass seine untersten Fasern, mit den untersten Fasern des *M. pterygoid. ext.* zusammenfliessend, gemeinsam an der Lamina lat. inserieren.

Der grössere Teil des höher liegenden Ansatzes ist vollständig vom *M. pterygoideus ext.* durch eine perlmutterartig glänzende Fascienplatte, welche dem Muskel aufliegend, ihre Fasern strahlig nach hinten sendet, getrennt.

Parallel und unmittelbar über dem oberen Rande dieses Muskels läuft ein Ligament von 2 mm Breite, das in seinem Ansatz an der Lamina lat. den Nervus pterygoideus int. gabelig umgreift und dann schräg nach oben zum Ansatz an der Spina angularis zieht.

6. An der Innenseite der Ala parva I. entspringen stärkere

und schwächere Sehnenfaserbündel, die in einer zarten Fascienplatte sich auf der Innenfläche der *M. pterygoideus int.* auflösen.

7. Denselben Ursprung an der Schädelbasis hatte eine knapp 1 cm breite Faserplatte, die in 3 Falten gelegt entsprang, um dann, fächerförmig sich ausbreitend, über die ganze mediale Fläche des *M. pterygoideus int.* sich auszudehnen.

8. Zwei Bindegewebsstränge laufen von der Fissura petrotympanica gleich hinter der *Ala parva I.* zum untersten Teile des *M. pterygoideus int.*, um sich auf dessen laterale Fläche ziemlich nahe seinem Ansatz am Kiefer in eine dem Muskel aufgelagerte Platte bindegewebiger Natur aufzulösen. Ein Teil der Platte setzt sich an dem Unterkiefer selbst an.

9. In diesem Falle zog ein Bindegewebsbündel von der *Crista petrosa* hinter der *Spina angularis* nach vorn. Seine Fasern kreuzten, indem sie in die mediale Aponeurose des *M. pterygoideus int.* übergingen, rechtwinklig deren Fasern dicht unterhalb der Kante der *Lamina lateralis*. Letzteres Bündel hatte die Dicke eines mittleren Bindfadens.

An derselben Seite befindet sich noch ein eigenartiges Ligamentum *pterygospinosum* (s. pag. 624).

Derartige Bindegewebszüge von der *Spina angularis* und deren Nachbarschaft zum *M. pterygoideus int.* kommen in verschiedenen Modifiaktionen, die alle aufzuzählen müßig ist, und recht häufig vor.

Die Bindegewebsfasern können zum Teil oder fast ganz von Muskelfasern ersetzt werden.

10. So entsprang ein in seinem oberen Teile mehr sehniges, in seinem unteren mehr muskulöses Bündel von 4 mm Breite von der Schädelbasis und zwar von der Fissura petrotympanica und zog schräg nach unten, um sich zum Teil mit den hintersten Fasern des *M. pterygoideus int.* zu vereinigen, zum Teil an der hinteren Kante des vertikalen Kieferastes zu inserieren.

An dieser Stelle sei noch eine eigenartige Bildung bei einem

Orang erwähnt. Ein Bündel entsprang rein muskulös mit einem rundlichen Muskelbauche von gut 1 cm Durchmesser von der hinteren Hälfte des Processus mastoideus, indem die medialen Fasern sich mehr an der Kuppe des Processus, die lateralen 1,5 cm hoch hinauf sich an der äusseren hinteren und auch inneren Fläche desselben befestigten. Von diesem Ansatz verlief der Muskel schräg nach unten und vorn, um, sich allmählich verjüngend, in eine Sehne überzugehen, die sich in die mediale Fläche des *M. pterygoideus int.* verliert. Der muskulöse Teil ist 5 cm, der sehnige 1,5 cm lang und 4—5 mm breit.

Mit diesem abnormen Muskel vereinigt sich ein zweiter von 3 mm Dicke. Seine Sehne legt sich oben und hinten in die Furche zwischen Ohr und Schläfenschuppe und ist, in Bindegewebe eingebettet, am Knochen befestigt. Weiter nach vorn fleischig, geht er eine Vereinigung mit dem vordersten muskulösen Teile des ersteren Muskels ein. Der fleischige Teil ist 3,5 cm lang.

An demselben Exemplar zieht beiderseits ein 1,5 mm starkes rundliches Band von der Spitze der *Ala parva I.* zu einer spitzen, nach hinten vorspringenden, etwas über die Mitte des hinteren Randes der *Lamina lat.* gelegenen Zacke (*Lig. pterygospinosum*).

### C. Gruppierung der vorstehenden Fälle des *M. pterygospinosus*.

- I. H. A.<sup>1)</sup> *Spina angularis* V. A.<sup>2)</sup> *Lamina lateralis*.  
cf. 1. Die Fälle von Thane, Macalister, Theile,  
Schmidt. pag. 627.  
2. 2. Fall von Poland. pag. 628.  
3. 1. und 2. Fall von mir. pag. 631 und 632.

<sup>1)</sup> H. A. = hinterer Ansatz.

<sup>2)</sup> V. A. = vorderer Ansatz.

- II. H. A. Spina angularis. V. A. M. pterygoid. int.  
cf. Fall 6 und 7 von mir. pag. 633 und 634.
  - III. H. A. Spina ang. und Fissura petrotympanica.  
V. A. Lamina lateralis.  
Fall 1 von Poland. pag. 627.  
Fall 4, 5 und 6 von Poland. pag. 628.  
Fall 3 und 4 von mir. pag. 632.
  - IV. H. A. Spina angularis und Ligamentum accessorium mediale.  
V. A. Lamina lateralis.  
Fall 3 von Poland. pag. 628.  
Fall 5 von mir. pag. 633.
  - V. H. A. Umgebung der Spina angularis.  
V. A. Aussenfläche des Musculus pterygoideus int. und Unterkiefer.  
1. Fall von Gruber. pag. 631.  
2. Fall 8, 9, 10 von mir. pag. 634 und 635.
  - VI. H. A. Fissura petrotympanica und Ligamentum accessorium mediale.  
V. A. a) Lamina lateralis.  
Fall 7 von Poland. pag. 629.  
b) Lamina lateralis und M. pterygoideus int.  
Fall 8 von Poland. pag. 629.  
c) M. pterygoideus internus.  
Fall 9 und 10 von Poland. pag. 629 und 630.
  - VII. H. A. Ligamentum accessorium mediale.  
V. A. a) Musculus pterygoideus internus.  
Fall 11 von Poland. Seite 630.  
b) Musc. pterygoid. int. und Lamina lateralis.  
Fall 12 von Poland. Seite 630.
-

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

# Diätotherapie

von

**Dr. Friedrich Schilling**  
Kreisphysikus.

*eleg. geb. M. 3.—.*

I. Bedeutung der Diät. II. Ueber Nahrungsmittel, Stoffwechsel und Physiologie der Ernährung. III. Nahrungsstoffe, Genussmittel und ihre Zubereitung. IV. Künstliche Ernährung. V. Fieberdiät. VI. Diätetische Kuren (Milch-, Molken-, Traubenkuren, Mastkuren, Kumyskuren, Vegetarismus, Entfettungskuren, Zuckerruhr-Diät, Schroth- und Örtelsche Kur). VII. Konstitutionskrankheiten. VIII. Nervenkrankheiten. IX. Herzkrankheiten. X. Magen- und Darmkrankheiten. XI. Unterleibs-Entzündung. XII. Leberkrankheiten. XIII. Nieren- und Blasenkrankheiten. XIV. Geschlechtskrankheiten. XV. Diät im Wochenbette. XVI. Prochownikdiät.

Schon längst ist es bekannt, dass acute fieberhafte Krankheiten bei richtiger Diät schnell heilen. Ebenso weiss fast Jeder, dass viele Leiden, insbesondere Magen- und Darmkatarrhe, nur durch genaues Beobachten der vorgeschriebenen Kost zur Heilung gelangen. Nicht minder weiss schon der Laie, dass oft der Tod den Patienten ereilt, wenn er bei Unterleibstypus, Blindarm- und Unterleibsentzündung nicht festen Speisen entsagen kann. Dem Laienpublikum nicht so bekannt, aber an Bedeutung nicht nachstehend sind die Heilresultate, welche die wissenschaftliche Medicin bei chronischen fieberhaften Krankheiten, z. B. der Schwindsucht, ferner bei Herzleiden (Örtel-Kur) und bei der grossen Zahl der Nervenleiden durch rationelle diätetische Kuren, die dem einzelnen Individuum angepasst sind, erzielt. Sagen wir es kurz: Für alle Leiden ist das erste Heilmittel eine passende Diät!

Es ist deshalb ein Verdienst, welches sich der auf medicinisch-literarischem Gebiete bekannte Autor dadurch erworben hat, dass er in kurzen, prägnanten Zügen, die diätetische Behandlungsweise aller Krankheiten in vorliegendem Werkchen zusammengefasst hat. Kein gleiches Werk giebt und gab es bisher. Es ist darum, da auch der gebildete Laie sich leicht mit der Darstellung vertraut macht, der unentbehrlichste und beste Rathgeber für Eltern und Pfleger, wenn Krankheiten Sorgen und Noth in's Haus bringen, indem sie fehlerhafte Bereitung und Verabreichung von Speisen vermeiden und die ärztlichen Verordnungen bis in's Detail befolgen lernen. Aber nicht bloss Rath bei Krankheiten, auch Belehrung über die Physiologie der normalen Ernährung und das diätetische Verhalten in gesunden Tagen findet der Leser darin, so dass er in den Stand gesetzt wird, auch gegen den Ausbruch mancher Krankheit vorbeugend zu wirken.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

---

# Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie.

Dargestellt

von

**Dr. L. Loewenfeld,**

Spezialarzt für Nervenkrankheiten in München.

744 Seiten. — M. 12.65.

---

Alles in allem geht unser Urtheil dahin, dass das Buch in hohem Maasse geeignet ist, ein tieferes Verständniss für die Zustände, die es abhandelt, in weitere Kreise zu tragen, und dass es insbesondere auch im Punkte der Therapie ein vortrefflicher Rathgeber genannt werden darf. Wir wünschen ihm eine weite Verbreitung in den Kreisen der praktischen Aerzte.

*„Fortschritte der Medizin.“*

. . . . Actuellement on peut considérer que la neurasthénie et l'hystérie forment les deux chapitres les plus importants de la pathologie nerveuse. Quiconque pratique la médecine, quiconque même pratique une spécialité quelconque dans l'art de guérir devrait posséder à fond la matière que le Dr. Loewenfeld décrit avec tant de talent . . . . .

Un si beau livre devrait figurer dans l'arsenal scientifique de tout médecin.

*„Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique.“*

. . . Wir begrüßen das erschienene Buch Loewenfeld's freudig. Sein Name empfiehlt das Buch schon genügend und wir sind sicher, dass es rasche und grosse Verbreitung unter den deutschen Aerzten finden wird.

*„Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie.“*

. . . Eine bessere und vollständigere Monographie über diesen Gegenstand existirt überhaupt nicht in der Litteratur. Ihr Werth und ihre praktische Bedeutung erfährt noch eine Steigerung durch den Hinweis auf die neue Unfallgesetzgebung. Da gerade die beiden Krankheiten schon oft als Folge von „Unfällen“ genannt werden, müssen dieselben vom praktischen Arzte nun auch besser gekannt und gründlicher erfasst werden als in früheren Zeiten. Auf den reichen Inhalt des verdienstvollen Buches kann leider nicht näher eingegangen werden. Möge es von jedem Arzte mit Aufmerksamkeit gelesen und studirt werden. Es kann nur bestens empfohlen werden.

*„Therapeutische Monatshefte.“*

C. W. Kreidels Verlag in Wiesbaden.

---

Soeben ist erschienen:

Naturwissenschaftliche Einführung  
in die  
**Bakteriologie**  
von

**Dr. Ferdinand Hueppe,**

Professor der Hygiene an der deutschen Universität zu Prag.

---

*Mit 28 Holzschnitten im Texte. — Preis M. 6.—*

---

Verfasser nennt sein Werk selbst den ersten Versuch einer kritischen, zusammenfassenden Darstellung der Bakteriologie, der sich grundsätzlich und durchgreifend auf den naturwissenschaftlichen Gesichtspunkt stützt, um die Lehre von den Ursachen der Fäulniss, Gährungen und Seuchen und deren Verhütung und Bekämpfung frei von aller Ontologie zu entwickeln. Er hat seine Arbeit für alle bestimmt, welche sich naturwissenschaftlich mit den Standpunkten und Fortschritten der Bakteriologie vertraut machen wollen und seine Ausführungen in zahlreichen Fällen durch anschauliche Zeichnungen erläutert. Das Werk behandelt in 8 Haupttheilungen die Formen und Lebensäusserungen der Bakterien, die Beschreibung der wichtigsten krankheitserregenden Bakterien, die Ursachen der Seuchen, die etwaige Bekämpfung und Heilung der letzteren, die Seuchenfestigkeit, Schutz und Heilimpfungen und die Geschichte der Bakteriologie. Nach dem Gesagten werden Mediziner sowohl, als auch Pharmaceuten, Chemiker, Botaniker u. A. m. das Buch mit gutem Nutzen verwenden können.

*(Pharmac. Zeitung.)*



Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch  
der  
**Physiologischen Chemie**

von

**Olof Hammarsten,**

o. ö. Professor der medizinischen und physiologischen Chemie an der Universität Upsala.

***Dritte völlig umgearbeitete Auflage.***

*Preis: M. 14.60.*

INHALT: I. Einleitung. — II. Die Proteinstoffe. — III. Die Kohlehydrate. — IV. Das Thierfett. — V. Die thierische Zelle. — VI. Das Blut. — VII. Chylus, Lymphe, Transsudate und Exsudate. — VIII. Die Leber. — IX. Die Verdauung. — X. Gewebe und Bindesubstanzgruppe. — XI. Die Muskeln. — XII. Gehirn und Nerven. — XIII. Die Fortpflanzungsorgane. — XIV. Die Milch. — XV. Die Haut und ihre Ausscheidungen. — XVI. Der Harn. — XVII. Chemie der Athmung. — XVIII. Der Stoffwechsel bei verschiedener Nahrung und der Bedarf des Menschen an Nahrungstoffen.

Die Veränderungen, welche die neue Auflage gegenüber der zweiten erhalten hat, sind sehr erhebliche. Es sind nämlich nicht nur drei ganze Kapitel hinzugekommen, sondern es ist auch der Text durchweg mit den wichtigsten Citaten versehen worden, welche eine Orientirung in der physiologisch-chemischen Weltliteratur ermöglichen; endlich ist der Text sehr zu seinem Vortheile gründlich umgearbeitet und dem augenblicklichen Stande der Wissenschaft entsprechend gestaltet worden.

Es ist ein Vergnügen, sich an der Hand eines so klar geschriebenen Buches, wie das vorliegende, über beliebige physiologisch-chemische Fragen zu orientiren. Selbst so komplizierte Vorgänge wie die Blutgerinnung, über welche die verschiedensten Meinungen bestehen, werden so klar und ruhig auseinandergesetzt, dass Jeder danach eine Vorstellung der wirklich feststehenden Thatsachen bekommt. Möge das Buch zu den Freunden, welche es schon hat, noch recht viele neue hinzuerwerben!

*(Chemiker Zeitung.)*

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschienen:

# Ueber Asthma

sein

## Wesen und seine Behandlung

von

Dr. W. Brügemann,  
Direktor des Inselbades bei Paderborn.

Dritte vermehrte Auflage.

M. 2.80.

Es existirt kein zweites Werk, welches das Asthma auch nur in annähernd erschöpfender Weise behandelt. Der Verfasser sagt, dass er durch das Vertrauen seiner Standesgenossen in der Lage gewesen sei, Asthmatiker aus der ganzen civilisierten Welt in seiner Anstalt zu vereinigen und ist somit wie kein zweiter im Stande gewesen, über lange Jahre Beobachtungen zu sammeln, welche das Wesen der noch so räthselhaften Krankheit entschleiern. Die beiden vorhergehenden Auflagen haben bereits ein sehr berechtigtes Interesse bei Aerzten und Laien hervorgerufen, diese neue Auflage aber, welche durch neue Studien, namentlich die über das neurasthenische Asthma, erweitert ist, bietet ein klares, übersichtliches Bild über das Wesen und die Heilbarkeit der Krankheit. Der Verfasser hält nach wie vor an seiner ersten Eintheilung in 5 Formen fest und unterscheidet ein nasales, pharyngeales, bronchiales, Intoxications- und neurasthenisches Asthma. Er macht das Centralorgan einzig und allein für das Zustandekommen jedes Asthmas verantwortlich und führt aus, dass stets ein erkrankter Nerv vorhanden sein muss, dessen fortwährende Reizung das Centralorgan und in ihm das Athmungscentrum krankhaft erregt und so eine falsche Athmung (Brustkrampf) erzeugt. Wo auch immer der kranke Nerv sich befindet, in der Nase, dem Rachen, dem Kehlkopf, der Bronchialschleimhaut, den Unterleibsorganen, ja selbst in den Füßen (Schweissfüsse), immer wird durch seine Reize eine Erregung des Centralorgans verursacht, analog der Ueberfüllung dieses Organs mit CO<sub>2</sub> und dadurch eine Alteration des Athmungscentrums und weitere Auslösung eines Brustkrampfs. So kommen auch genau in der vorgedachten Weise das künstliche Asthma beim Laufen oder bei Anstrengungen durch Reizung des Centralorgans durch eine vorübergehende Entmischung des Blutes zu Stande, oder das Zahnasthma der Kinder durch Reizung der Zahnnerven und Uebertragung jener auf das Centralorgan, oder das Asthma beim Keuchhusten durch Reizung der Kehlkopfnerve durch die massenhaft sich entwickelnden Sporenpilze, oder das Asthma bei Unterleibs- oder Fusskrankheiten, indem schon nach uralter Erfahrung, durch beides Nasenleiden entstehen, welche schliesslich Asthma erzeugen können. — Es würde zu weit führen, alle die hochinteressanten hier zur Besprechung kommenden Fragen nur zu skizziren; wir müssen vielmehr jeden, der sich für diese Krankheit interessirt, auf die fesselnd geschriebene Schrift selbst verweisen.

Die auf langjährigen Studien basirende Arbeit hat bereits die Grundlage der heute herrschenden modernen Asthmabehandlung abgegeben und wird in ihrer jetzigen Vollendung diesen Standpunkt wohl endgültig behaupten.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Lehrbuch  
der  
Schwedischen Heilgymnastik  
unter  
Berücksichtigung der Herzkrankheiten.

Von

Dr. med. Henry Hughes,  
Arzt in Bad Soden i. T.

Mit 114 Abbildungen, 100 Uebungen und 40 Rezepten. — M. 6.—.

Der gewaltige Aufschwung, den die Heilgymnastik in unseren Tagen genommen, erklärt sich aus dem Entwicklungsgange der Kultur. Je mehr die Menschen sich der körperlichen Arbeit entfremden und der geistigen Thätigkeit zuwenden, desto lauter erschallt der Ruf nach einem vollgiltigen Ersatze der Leibesbewegungen. Während der Werth intellektueller Anstrengung höher und höher steigt, sinkt die Muskelarbeit an Bedeutung; an die Stelle des Packträgers tritt das Lastthier oder der Wagen; für die schwierige Hand des Arbeiters schafft die Maschine. Aber gerade dieser Bewegungsmangel zeitigt gar mancherlei Uebel, welche sich zunächst am Nervensystem bemerkbar machen. Die stets wachsende Zahl von nervösen, hysterischen, hypochondrischen Personen rührt vom Ueberwuchern der geistigen Beschäftigung her.

Um diese Schäden der Civilisation wett zu machen, sieht sich der Kultur-mensch nach einem Aequivalent jener körperlichen Lohnarbeit um. Deshalb betrieben gerade solche Nationen, welche zu einem Höhepunkte der Kultur emporgestiegen, bei denen die Handarbeit in einem verächtlichen Rufe stand, wie Griechen und Römer und heutzutage wohl auch die Engländer, mit ausdauerndem Eifer die Gymnastik. In der That bietet die Gymnastik die beste Gelegenheit diese Lücke in der Diätetik auszufüllen; bringt sie doch die Körperübungen in ein geregeltes System, während die handarbeitende Klasse täglich die nämlichen, wenigen Bewegungen einförmig und mechanisch vollzieht. Aus diesem Grunde sollte die Gymnastik ebensowohl wie das Bad nicht bloss zu den Heilmitteln, sondern auch zu den Gesundheitsmitteln zählen.

So ist denn die Heilgymnastik zu einer vollendeten Kunst geworden, welche eines längeren Studiums bedarf, ehe man sie zu einem höchsten Erfolg verwerthen will. Für den Patienten ergibt sich eben die Nothwendigkeit diesen Heilfaktor regelrecht zu erlernen.

Bislang haben sich zwei verschiedene Arten der Heilgymnastik die Palme strittig gemacht, die deutsche oder Athmungsgymnastik und die schwedische oder Widerstandsgymnastik. Nur durch das gleichzeitige gerechte Studium beider Methoden kann der Zwist zu einem endgiltigen Austrage kommen, kann jeder von beiden Behandlungsweisen das gebührende Verdienst zugesprochen werden.

In seinem „Lehrbuch der Athmungsgymnastik“ hat Dr. Hughes die Wichtigkeit der einfachen Leibesübungen auseinandergesetzt; dort hat er gezeigt, wie man die mannigfaltigsten Athembewegungen ausführt, um grossartige Erfolge an den Rumpforgauen, insonderheit an der Lunge zu erzielen. In seinem „Lehrbuche der Schwedischen Heilgymnastik“ geht er von einem anderen Gesichtspunkt aus und schildert in anschaulicher Weise, wie die Widerstandsbewegungen nicht nur direkt die Organe verändern, sondern auch auf mittelbarem Wege das Nervensystem beeinflussen; zumal rufen sie am Herzen jene wunderbaren Wirkungen hervor, welche erst seit kaum einem Jahrzehnt von der gesammten Aerztewelt völlig gewürdigt werden. Für alle Personen, welche sich auf methodische Weise ihr Herz zu kräftigen streben, erweist sich dieses Buch als ein unentbehrlicher Rathgeber.

C. W. Kreidel's Verlag in Wiesbaden.

---

Soeben erschien:

# Lehrbuch der Zoologie.

Nach morphogenetischen Gesichtspunkten

bearbeitet von

Dr. A. Fleischmann,  
Privatdozenten der Zoologie in Erlangen.

Spezieller Teil:

## I. Die Wirbeltiere.

Mit 98 Abbildungen im Text und 3 Farbendrucktafeln.

Preis 4 Mark.

Aus dem Vorwort:

Das wissenschaftliche Gebäude der Zoologie hat einen völligen Umbau erfahren seit die Charakteristik der Tiere nicht ausschliesslich auf das geschlechtsreife Individuum bezogen, sondern der ganze Cyklus der Formveränderungen des Körpers während der individuellen Lebensdauer jeder Art berücksichtigt wird. Erst dadurch, dass die Vergleichung weniger den fertigen Zustand, als seinen Anfang und die Fortbildung bis zur Vollendung ins Auge fasste, sind befriedigende allgemeine Resultate erzielt und das Wesentliche des Bildungsstiles tierischer Formen klar gestellt worden. Die heute weit geförderte Kenntniss der tierischen Entwicklungsphasen hat uns in den Stand gesetzt, der für den ersten Augenschein diagnostisch zwar sehr wichtigen, aber für den Ausbau des wissenschaftlichen Systemes weniger bedeutungsvollen „äusseren Merkmale im Linnéschen Sinne“ zu entraten und auf Grund der einfachen am Beginne des Lebens erscheinenden Formen die grösseren systematischen Kreise zu begrenzen, d. h. morphogenetisch gut bestimmte Gruppen zu bilden.

Diese Resultate dem Jünger, der in die zoologische Wissenschaft eingeführt werden will, in kurzer und klarer Fassung vorzuführen, ist in dem vorliegenden Lehrbuche versucht worden. Der Verfasser ist dabei seine eigenen Pfade gewandelt, um die Schwierigkeiten zu umgehen, welche, wie jeder Lehrer erfährt, dem Anfänger aus dem Studium der Entwicklungsgeschichte erwachsen. Denn kaum vertraut mit dem anatomischen Bau des geschlechtsreifen Tierkörpers vermag der Schüler nicht, die frühen morphogenetischen Vorgänge, welche auf den fertigen Zustand hinsielen, logisch mit dem letzteren zu verknüpfen und wird so des aufklärenden Nutzens einer „entwickelnden“ Darstellung nicht theilhaftig. Darum habe ich streng vermieden, die Vorstellung des Anfängers, als seien Anatomie und Entwicklungsgeschichte in der That gesonderte Disciplinen — eine Vorstellung, welche durch die getrennten Vorlesungen und Lehrbücher über jene Wissenszweige so leicht genährt wird — durch meine Darstellung zu unterstützen. Unverbrüchlich habe ich die zuerst durch physiologische Untersuchungen begründete Anschauung von der Wandelbarkeit aller organischen Gebilde als leitendes Prinzip meiner Schilderung der formalen Eigenschaften der Tiere fest gehalten und allen Abschnitten des Buches den Stempel der genetischen Morphologie aufgedrückt. —

Dieses Werk wird noch im Laufe des Jahres 1896 vollständig vorliegen.

C. W. Kreidel's Verlag in Wiesbaden.

Soeben ist erschienen:

Vorlesungen  
über  
allgemeine Embryologie

von

**Dr. R. S. Bergh,**

Dozent der Histologie und Embryologie an der Universität Kopenhagen.

Mit 126 Figuren im Text. Preis: M. 7.—.

Während auf vielen anderen Spezialgebieten der Naturwissenschaft und Medizin das Erscheinen neuer Lehrbücher in den letzten Jahren weit über das Bedürfniss hinausgegangen ist, kann auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte ein Werk wie das vorliegende seines Leserkreises gewiss sein. Die Embryologie hat sich unter ihren Schwesterwissenschaften eine so bevorzugte Stellung geschaffen, dass das Verlangen nach einer Einführung in sie nicht nur in den Kreisen der jungen Studirenden besteht, die ja leider doch meist für's Examen arbeiten, sondern auch bei so manchem älteren Naturwissenschaftler und Arzt, der es bedauert, dass zur Zeit seines Studiums ihm noch keine Gelegenheit gegeben werden konnte, sich mit diesem wichtigen und interessanten Forschungszweige zu beschäftigen. Freilich ein Eindringen in die Tiefen der speziellen Embryologie wird immer den Männern vom Fach vorbehalten bleiben; B. aber hat sich auf die allgemeinen Thatsachen und Gesetze der Entwicklungsgeschichte beschränkt und wird dadurch seinem Zwecke, eine Einleitung für Anfänger zu geben, am besten gerecht. Zu dieser Beschränkung im Stoffe kommt eine wohlüberlegte Knappheit in der Darstellung: auf Theorien, besonders wenn sie durch Thatsachen nicht genügend gestützt sind, lässt B. sich nicht lange ein, dagegen packt er seinen Gegenstand mit Vorliebe dort wo er besonders interessant ist, nämlich bei der experimentellen Seite. So versteht er, Interesse zu wecken und Vorhandenes wach zu halten bis an's Ende und so mancher Leser wird von dem dankenswerthen Anfange Gebrauch machen, der eine Anleitung zu eigenen Beobachtungen und Versuchen, natürlich der einfachsten Art, enthält. Die Ausstattung des Buches ist bei aller Gediegenheit einfach, so dass der wünschenswerthen Verbreitung auch der Praxis nicht entgegensteht.

(Teilmann, Berlin) in Schmidt's Jahrbüchern für Medizin.

# Einladung zur Subskription.

---

Soeben erschienen:

Ergebnisse  
der  
Allgemeinen Pathologie  
und  
pathologischen Anatomie  
des  
Menschen und der Tiere.

Unter Mitwirkung von Fachgenossen

herausgegeben

von

**O. Lubarsch,**

a. o. Professor der pathologischen Anatomie  
an der Universität Rostock.

und

**R. Ostertag,**

Professor an der tierärztl. Hochschule in  
Berlin.

Während seit der Mitte dieses Jahrhunderts in der medizinischen Wissenschaft, wie in den Naturwissenschaften eine immer grossartigere Spezialisierung um sich griff, der wohl die grössten Fortschritte zu verdanken sind, welche aber zu gleicher Zeit die Gefahr vollständiger Zersplitterung mit sich brachte, scheint sich am Schlusse des Jahrhunderts in heilsamer Reaktion ein um so grösseres Bedürfnis nach Centralisierung bemerkbar zu machen. Die von Merkel und Bonnet herausgegebenen „Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte“ und der diesem Unternehmen zu Teil gewordene grosse Erfolg geben davon Zeugnis; in gleicher Weise oder in noch grösserem Masse besteht ein derartiges Bedürfnis für das grosse Gebiet der **allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie**.

Denn hier ist die Zersplitterung eine um so grössere, weil sie durch die Ausdehnung des Gebietes und seiner Hilfswissenschaften auch innerlich begründet ist; tritt doch fast jede Arbeit medizinischen Inhalts, soweit sie nicht rein therapeutischen Zwecken zustrebt, in innige Beziehung zur allgemeinen Pathologie. Die Vervollkommenung der Technik, die Fortschritte der bakteriologischen und chemischen Forschung führen zu einer solchen Fülle des kasuistischen und systematischen Materials, dass selbst auf Spezialgebieten dem Einzelnen die Übersicht kaum noch möglich ist. So erscheint eine Centralisierung besonders geboten und obige „Ergebnisse“ streben diesem Ziele zu, in dem sie in Form kritischer Essays das gesamte grosse Gebiet zusammenzufassen suchen und somit in gewisser Weise ein Handbuch ersetzen wollen. Die ungemeine Ausdehnung des Stoffes hat es mit sich gebracht, dass der erste Jahrgang in 3 Abteilungen erscheinen muss, von denen die erste unter dem Titel: **Ergebnisse der allgemeinen Ätiologie der Menschen- und Tierkrankheiten**“, die zweite unter dem Titel: **Ergebnisse der allgem. pathol. Morphologie und Physiologie der Menschen und der Tiere**“, die dritte unter dem Titel: **Ergebnisse der speziellen pathologischen Anatomie und Physiologie**“ erscheint. Wir hegen aber keinen Zweifel, dass der Umfang des Werkes bereits im zweiten Jahre erheblich vermindert werden kann, so dass das Erscheinen in einem Bande ermöglicht wird. Wie unter den Mitarbeitern nicht nur pathologische Anatomen, sondern auch Kliniker, Bakteriologen und Praktiker figurieren, so wird die Fülle des Gebotenen es auch mit sich bringen, dass die „Ergebnisse“ in weiteren Kreisen Interesse erregen und den Bedürfnissen der wissenschaftlichen pathologischen Forschung auf allen Gebieten entgegenkommen und somit auch Klinikern und Praktikern ein wertvolles Nachschlagebuch darbieten.

Inhaltsverzeichnisse siehe umstehend

Erste Abteilung.

# Ergebnisse der Allgemeinen Ätiologie.

Bearbeitet unter Mitwirkung von Fachgenossen.

Herausgegeben von

O. Lubarsch, Rostock und R. Ostertag, Berlin.

Auszug aus dem Inhaltsverzeichnis.

## I. Innere Krankheitsursachen.

### A. Beeinträchtigung und Fortfall von Organfunktionen als Krankheitsursache.

1. Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. (Myx-  
ödem, Morbus Basedowii, Kretinismus.) Von Dr. H. Bircher, Direktor des  
kantonalen Krankenhauses in Aarau.
2. Störung der Pankreasfunktion als Krankheitsursache. (Diabetes mellitus.) Von  
Dr. O. Minkowski, Professor an der Universität Strassburg.
3. Störung der Nebennierenfunktion als Krankheitsursache. (Morbus Addisonii.)  
Von Dr. F. Chvostek, Dozent an der Universität Wien.

### B. Autointoxikationen als Krankheitsursache.

1. Durch Autointoxikationen bedingte Nerven- und Geisteskrankheiten. Von Dr. O.  
Lubarsch, Professor an der Universität Rostock.
2. Die Puerperaleklampsie. Von Dr. O. Lubarsch (Rostock).
3. Die Gicht. Von Dr. W. Weintraud, Privatdozent an der Universität Berlin.
4. Autointoxikation bei Tieren. Von Dr. W. Eber, Professor an der tierärztlichen  
Hochschule in Berlin.

## II. Äussere Krankheitsursachen.

### A. Allgemeine Mykopathologie.

1. Bakteriologische Technik. Von W. Migula, Professor an der technischen Hoch-  
schule in Karlsruhe.
2. Morphologie und Biologie der nicht pathogenen Spaltpilze. Von J. Behrens,  
Privatdozent an der technischen Hochschule in Karlsruhe.
3. Infektionswege und Krankheitsdisposition. Von Dr. O. Lubarsch, Professor an  
der Universität Rostock.
4. Ausscheidung von Spaltpilzen aus dem Tierkörper. Von Dr. K. Hintze, Assistenz  
arzt der medizinischen Poliklinik an der Universität Halle, und Dr. O. Lubarsch  
(Rostock).
5. Über die Immunität bei Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung  
der Cellulartheorie. Von Dr. E. Metschnikoff, Prof. am Institut Pasteur in Paris.
6. Über Immunität bei Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung  
der humoralen und chemischen Theorien. Von Dr. G. Frank, Abteilungsvorsteher  
am chem. Laboratorium in Wiesbaden.
7. Immunität der Tiere. Von M. Kasper, Tierarzt an der bakteriologischen Abteilung  
der Farbwerke in Höchst.
8. Übertragung von Infektionskrankheiten von Ascendenten auf Descendenten bei  
Menschen und Tieren. Von Dr. O. Lubarsch (Rostock) und Dr. J. Csokor,  
Professor am K. K. Militär-Tierärztlichen Institut in Wien.

B. Spezielle Mykopathologie.

1. Eiterung und Eitererreger. Von Dr. H. Buchner, Professor an der Universität München, und Dr. Fr. Roemer, Arzt am Neuen Allgemeinen Krankenhause in Hamburg.
2. Gonokokken. Von Dr. A. Neisser, Professor an der Universität, und Dr. J. Schäffer, Assistenz-Arzt an der Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten in Breslau.
3. Spaltpilze bei Erysipel und Gelenkrheumatismus. Von Dr. E. Fraenkel, Prosektor am Neuen Allgemeinen Krankenhause in Hamburg.
4. Brustseuche. } Von H. Foth, Tierarzt in Berlin. — Anhang: Über den
5. Wildseuche. } Milzbrand bei Ratten und Kaninchen. Von Dr. G. Frank
6. Milzbrand bei Tieren. } (Wiesbaden).
7. Der Milzbrand beim Menschen. Von Dr. O. Lubarsch (Rostock) und Dr. G. Frank (Wiesbaden).
8. Typhus. Von Prof. Wm. P. Dunbar, Direktor des Hygienischen Instituts in Hamburg.
9. Bacterium coli commune als Krankheitserreger. Von Dr. M. B. Schmidt, Privatdozent an der Universität Strassburg.
10. Spaltpilze bei Pneumonie. Von Dr. J. Honl, I. Assistent am pathologischen Institut der Böhmischen Universität Prag.
11. Lepra. Von Dr. E. Finger, Professor an der Universität Wien.
12. Venerisches Geschwür und Syphilis. Von Dr. E. Lang, Professor an der Universität, und Dr. G. Nobl, Assistenz-Arzt an der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis in Wien.
13. Menschliche und tierische Pseudotuberkulose. Von Dr. C. J. Eberth, Professor an der Universität Halle, und Dr. H. Preisz, Professor an der Universität Budapest.
14. Schweinerotlauf. Von Dr. H. Preisz (Budapest).
15. Influenza. Von Dr. M. Beck (Berlin).
16. Tetanus.
17. Malignes Ödem. } Von Dr. J. Honl (Prag).
18. Hämorrhagische Infektion. }
19. Cholera. Von Prof. Wm. Dunbar (Hamburg).
20. Gasabscesse und Gasphlegmonen (Phlegmone emphysematosa). } Von Dr.
21. Febris recurrens (Typhus recurrens, Rückfallfieber, Rückfalltyphus). } J. Honl (Prag).
22. Die durch Cladothricheen (Streptothricheen etc.) hervorgerufenen Erkrankungen. Von Dr. H. Eppinger (Graz).
23. Spross- und Schimmelpilze bei Menschen und bei Tieren. Von Dr. G. Ricker (Zürich) und Dr. J. G. Pusch, Professor an der tierärztlichen Hochschule in Dresden.

C. Tierische Parasiten.

1. Protozoen. Von Dr. J. Mannaberg (Wien).
  - I. Malaria.
  - II. Blattern.
  - III. Masern, Scharlach.
2. Tierische Parasiten als Krankheitserreger bei Tieren. Von Dr. St. v. Rätz (Budapest).

---

Die dritte Abteilung der „Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere“ befindet sich im Druck und erscheint Anfang des Jahres 1896 unter dem Titel **Ergebnisse der speziellen pathologischen Anatomie und Physiologie.**

---



Zweite Abteilung.

Ergebnisse der Allgemeinen Pathologischen  
**Morphologie und Physiologie.**

Unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgegeben von  
**O. Lubarsch, Rostock und R. Ostertag, Berlin.**

*Preis Mk. 18.60.*

Auszug aus dem Inhaltsverzeichnis.

Allgemeine Pathologie des Kreislaufs.

A. Allgemeine Kreislaufstörungen.

Allgemeine Kreislaufstörungen. Von Dr. F. Martius, Prof. an der Universität Rostock.

B. Spezielle Kreislaufstörungen.

1. Entzündung. Von Dr. S. Samuel, Professor an der Universität Königsberg.
2. Hämorrhagie und Pigmentbildung. Von M. B. Schmidt (Strassburg i. E.).
3. Thrombose und Embolie. Von C. J. Eberth, Professor an der Universität Halle.
4. Metastase. Von O. Lubarsch, Professor an der Universität Rostock.

Allgemeine Pathologie der Ernährung.

1. Nekrose und Nekrobiose } von Dr. H. Schmaus, Privatdozent an der Universität  
2. Atrophie } München und E. Albrecht, cand. med. in München.
3. Degenerationen. Von Dr. H. Schmaus und E. Albrecht, München, u. Prof. Dr. O. Lubarsch (Rostock).
1. Regeneration und Hypertrophie. Von Dr. L. Aschoff (Göttingen).
2. Entzündliche Neubildung. Von Dr. R. Paltauf, Professor an der Universität Wien.
3. Cysten. Von Dr. E. Marckwald, 1. Assistent am pathol. Institut der Univ. Halle.
4. Hyperplasie und Geschwülste. Von Dr. O. Lubarsch, Professor an der Univ. Rostock.
  - A. Binde substanzneubildungen. 1. Fibrome. 2. Lipome und Xanthome. 3. Myxome. 4. Enchondrome. 5. Osteome. 6. Myome, a) Rhabdomyome, b) Leiomyome. 7. Gliome und Neuroine. 8. Hämangiom und Lymphangiom. 9. Sarkome.
  - B. Epitheliale Neubildungen. 1. Epitheliome und Papillome. 2. Adenome und Carcinome, a) Adenome, b) Carcinome.
    1. Anatomie und Physiologie der Carcinome. 2. Histogenese des Carcinoms. 3. Ätiologie des Carcinoms. 4. Metastasen und Recidive. 5. Verhalten der Nachbarschaft.
    6. Bedeutung des Carcinoms für den Gesamtorganismus. 7. Wesen der Neubildung.
    - C. Zur Ätiologie der Geschwülste vom klinischen Standpunkt. Von Dr. C. Schimmelbusch, weil. Privatdozent an der Universität Berlin.
    - D. Teratologie. Von Dr. C. Benda, Privatdozent an der Universität Berlin.
    - I. Entwicklungsmechanische Experimente.
    - II. Ergebnisse der entwicklungsmechanischen Experimente für die Teratologie.
- III. Allgemeine Folgerungen der entwicklungsmechanischen Experimente.

Allgemeine Pathologie des Stoffwechsels.

1. Pathologie der Autointoxikationen. Von Dr. Fr. Kraus, Professor an der Universität Graz und Dr. Gg. Honigmann, prakt. Arzt in Wiesbaden.
  - A. Ursachen der Autointoxikation. B. Die Autointoxikationen des intermediären Stoffwechsels. Der Säurestoffwechsel. C. Säureintoxikationen, Physiologische Bedeutung der Alkalien. D. Die Krankheitsformen des Menschen, in deren Verlauf Säureautointoxikation infolge von Anhäufung der  $\beta$ -Oxybuttersäure und der ihr verwandten Verbindungen eintritt. E. Die Harnsäurediathese. F. Die Alkaptonurie. G. Die „interne“ Sekretion und die Autointoxikation. H. Die Cachexia thyroidea. Von Dr. Fr. Kraus, Professor an der Univ. Graz.
  - J. Die Urämie. Von Dr. G. Honigmann, prakt. Arzt in Wiesbaden.
2. Fieber. Von Dr. Fr. Kraus, Professor an der Universität Graz. — Einleitung

Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.



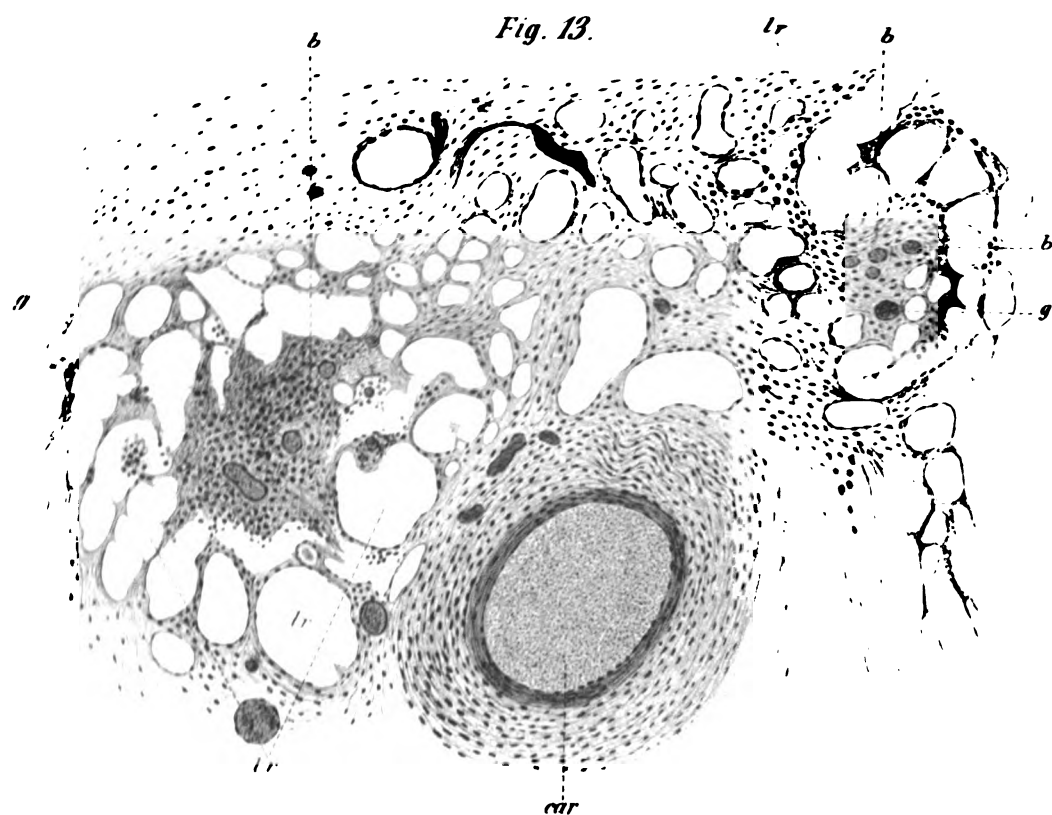
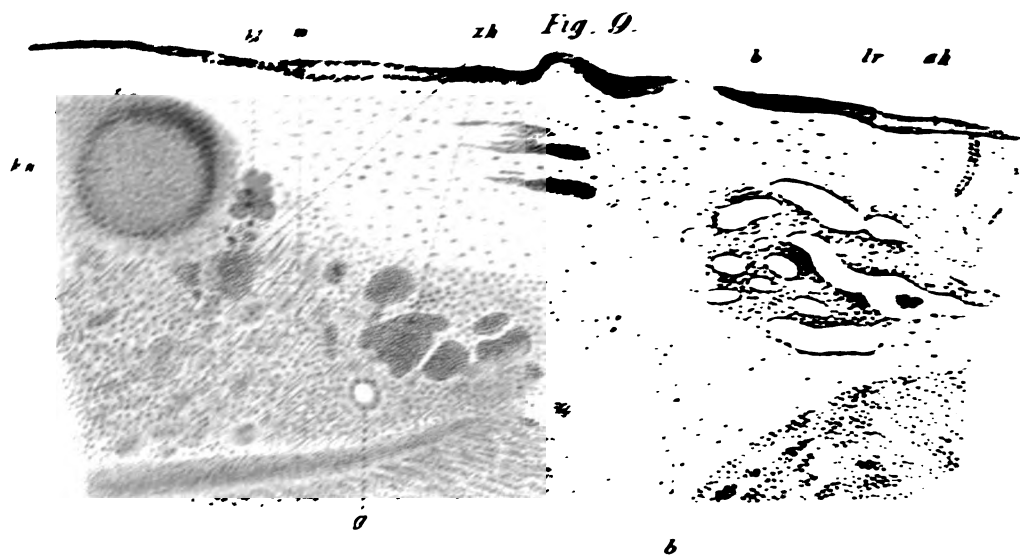


Fig. 1.

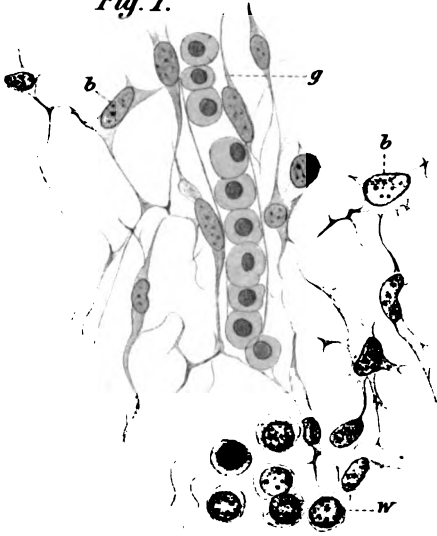


Fig. 3.



Fig. 4.

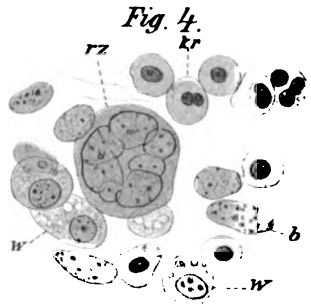


Fig. 5.



Fig. 2.

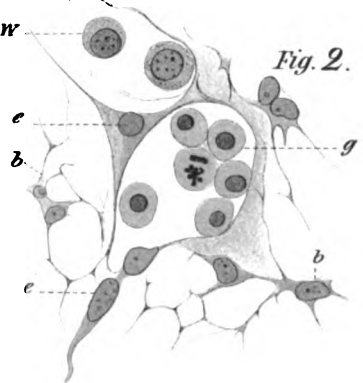


Fig. 7.

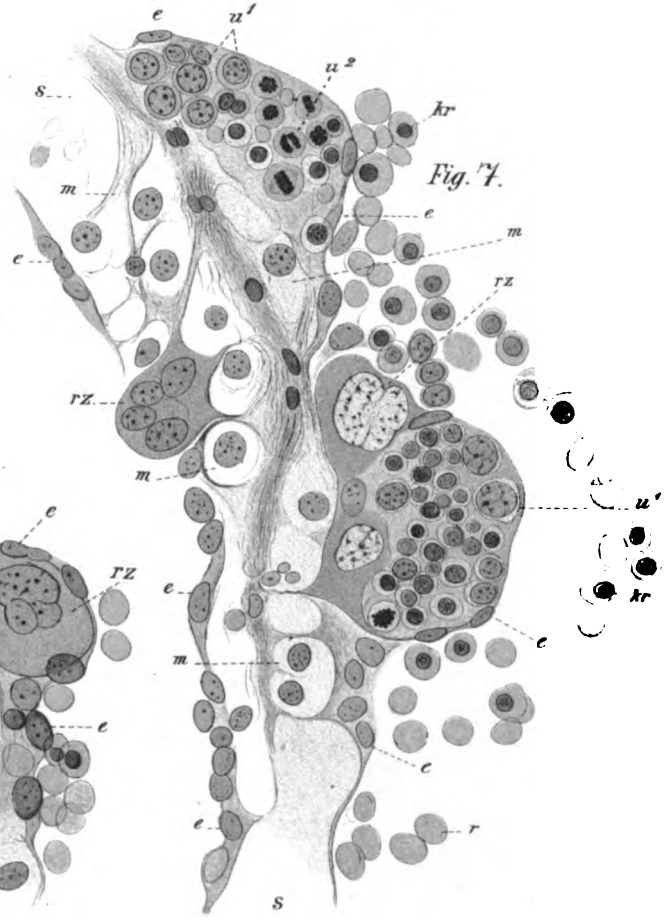
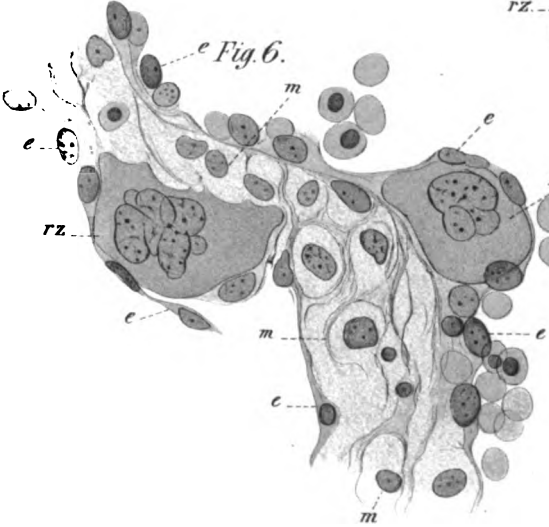


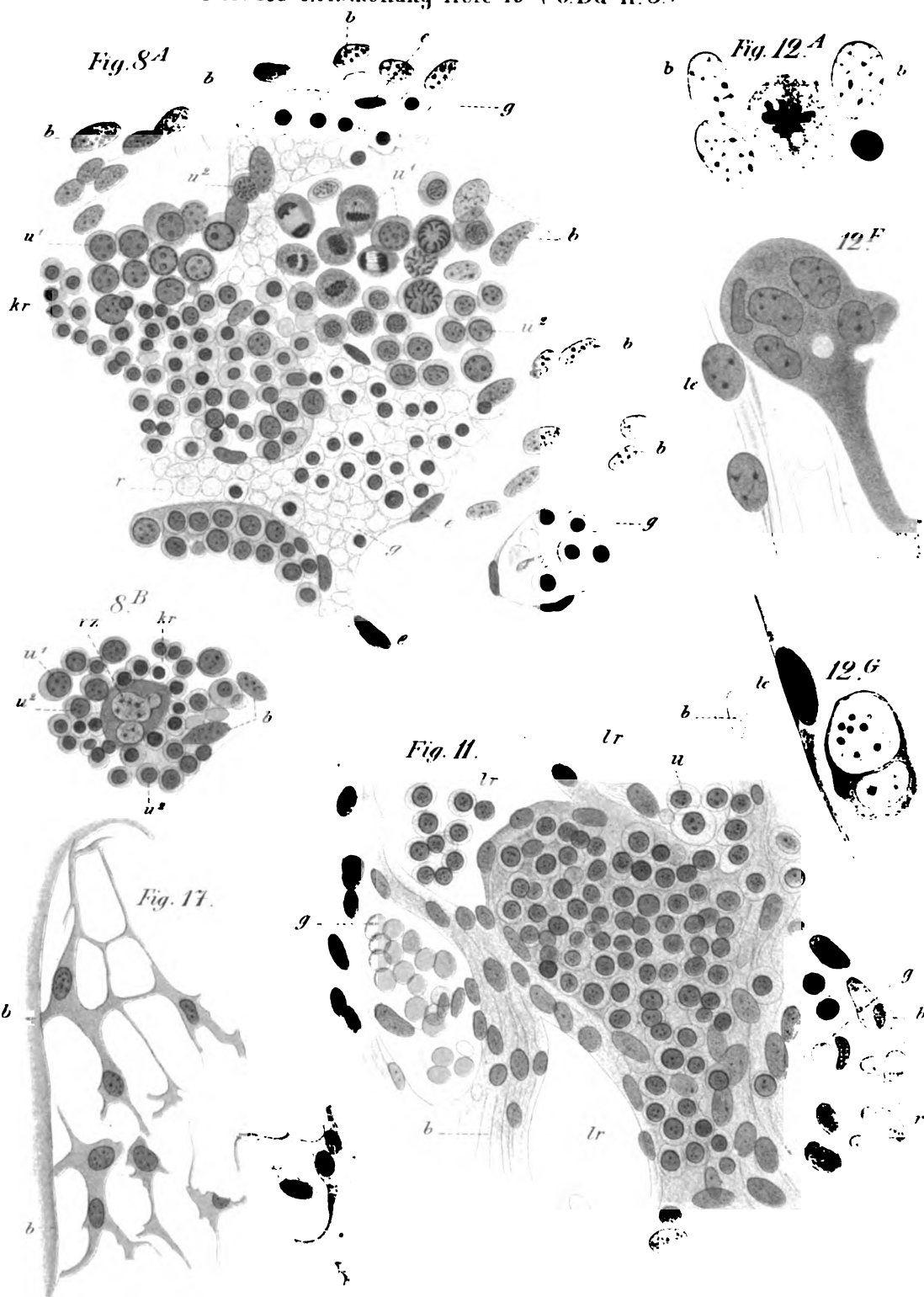
Fig. 6.



Verlag v. J. F. Bergmann Wiesbaden







Verdard del. C. Heyer lith.

Fig. 10.

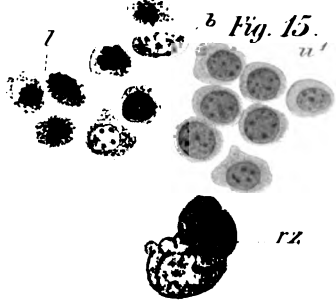
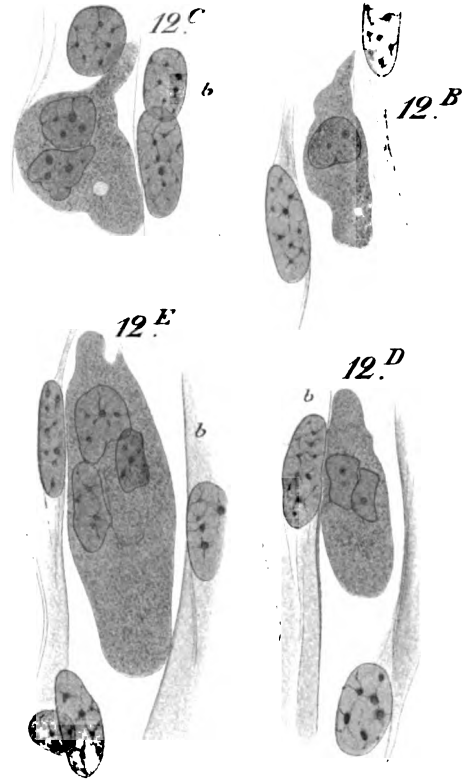
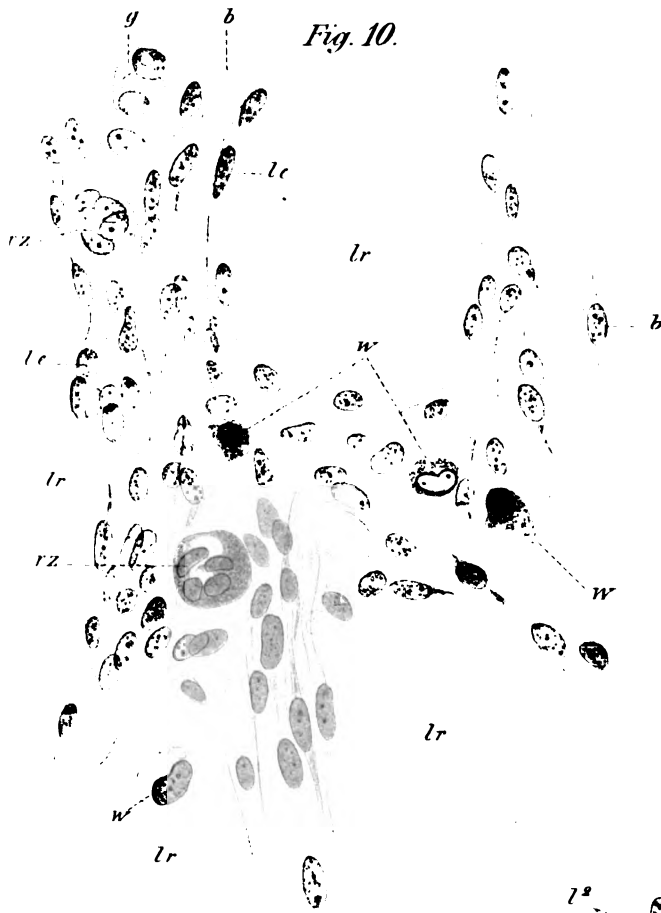
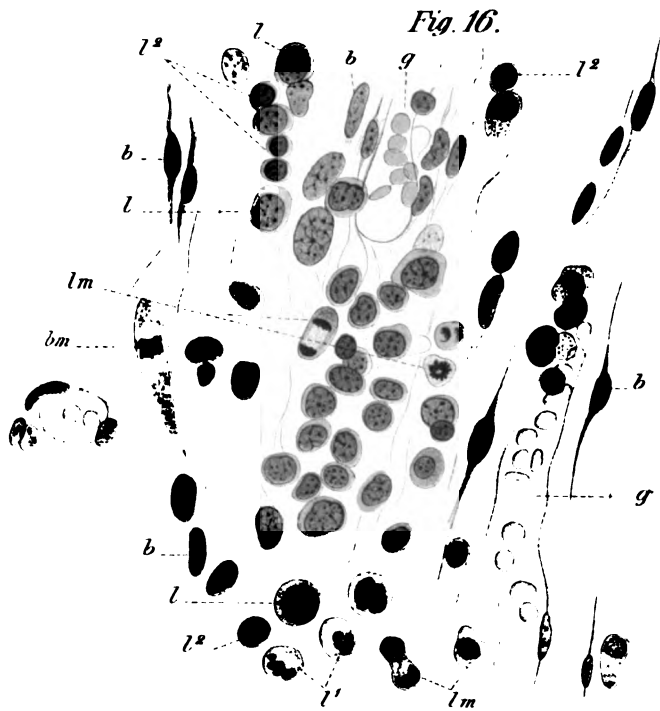


Fig. 14.



Fig. 16.

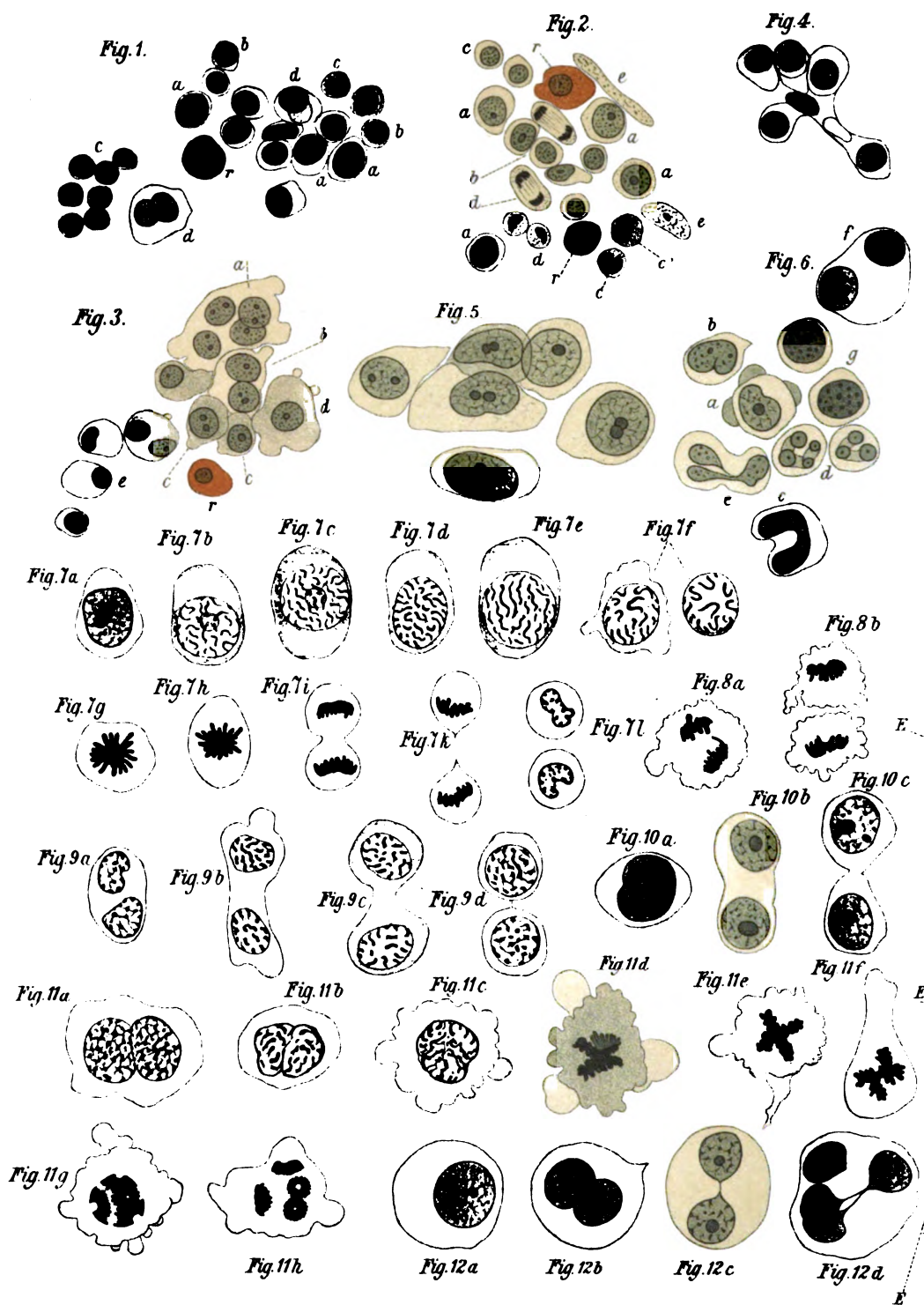


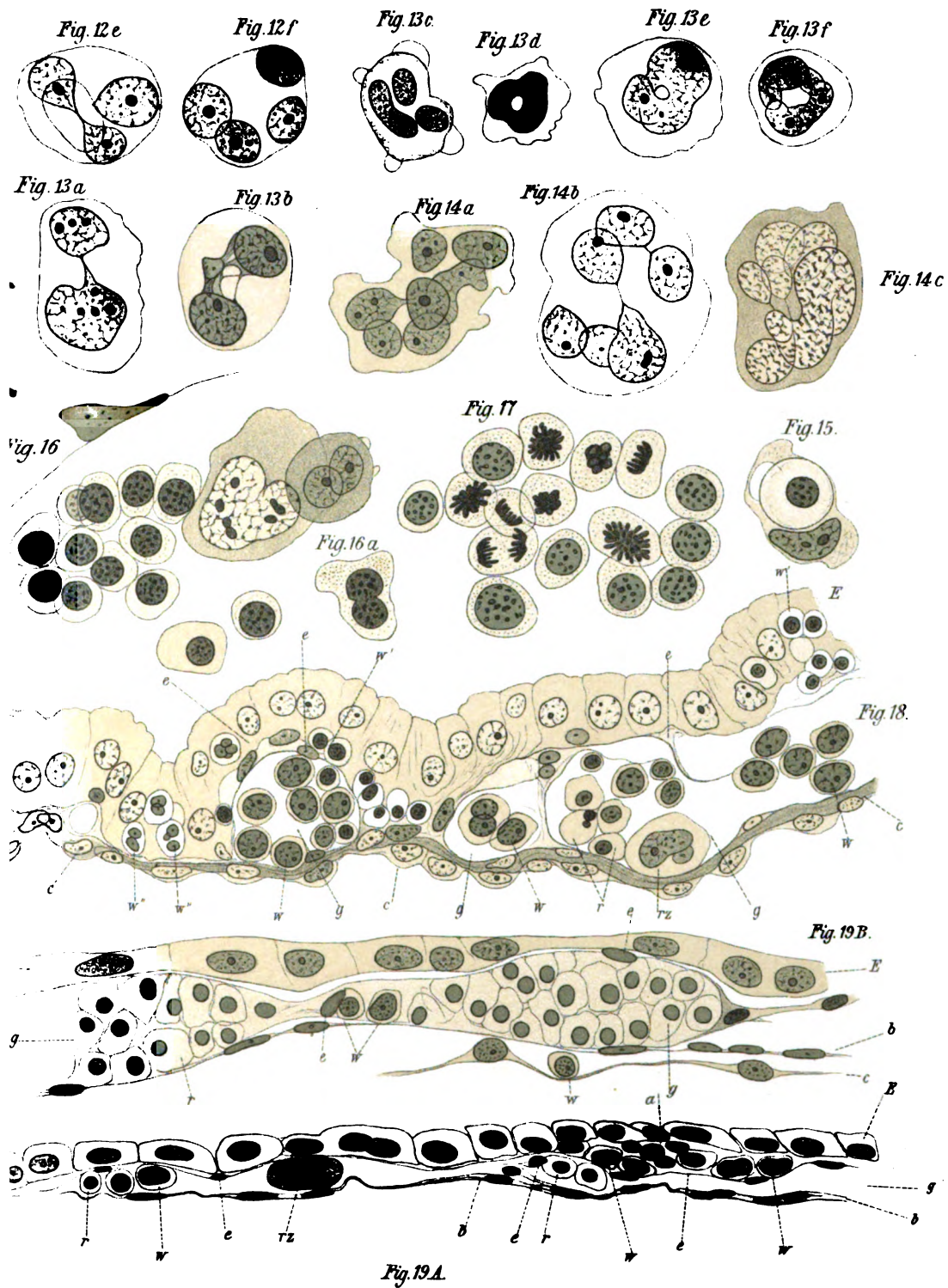
Verlag v. F. Bergmann, Wiesbaden.



33





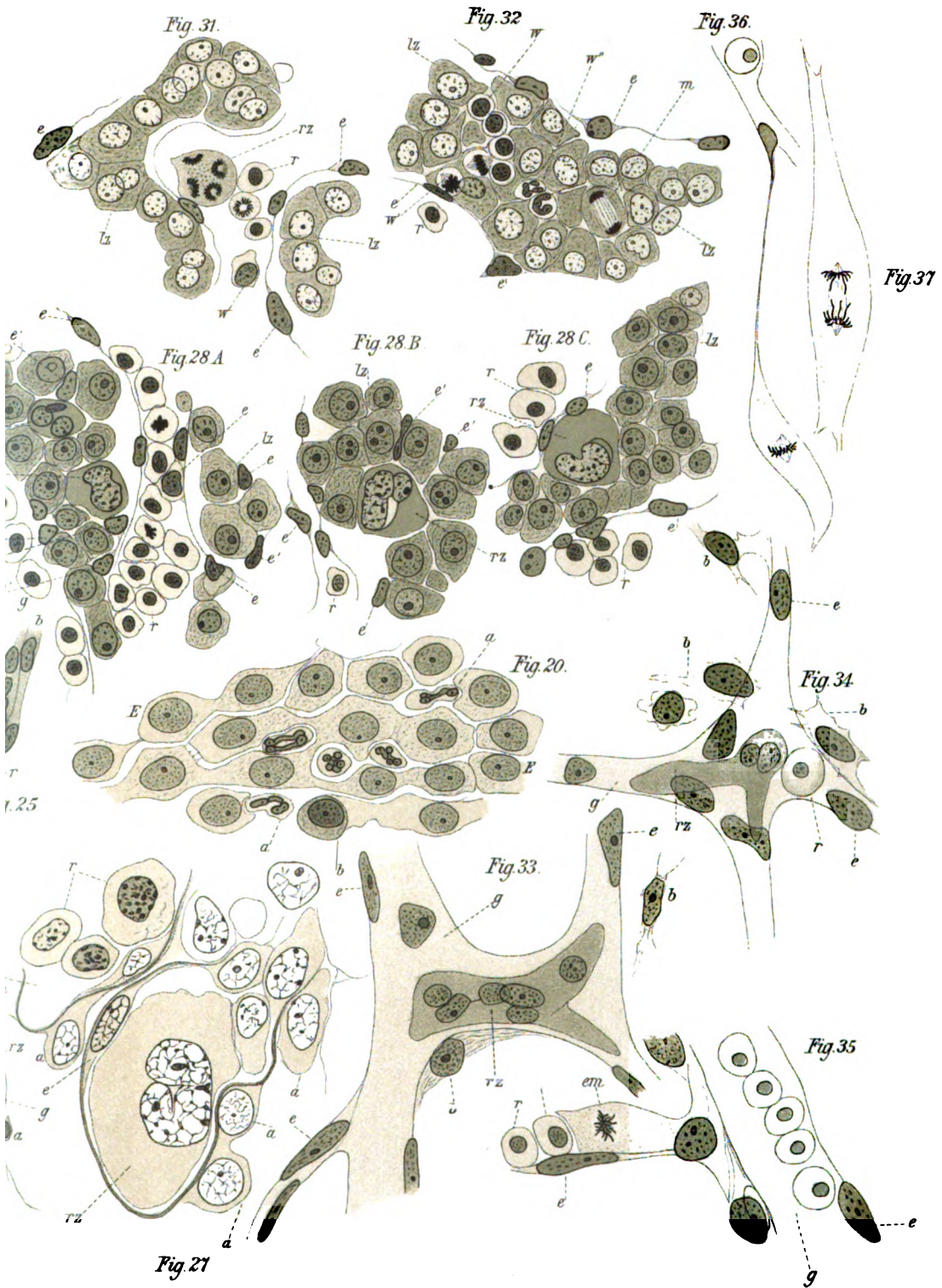


















U

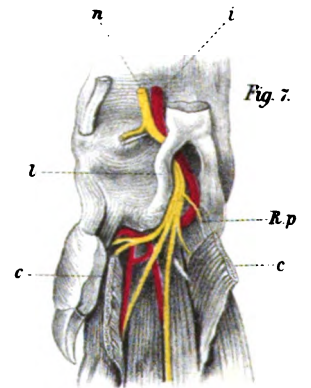
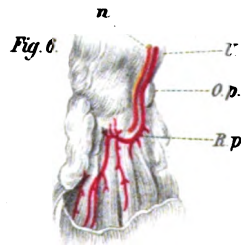
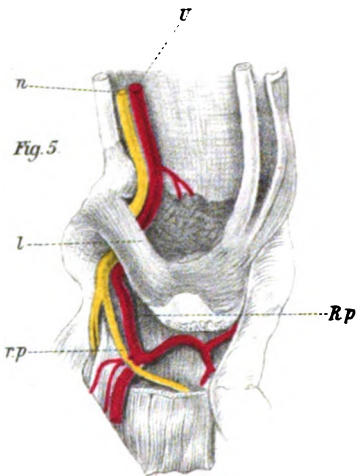
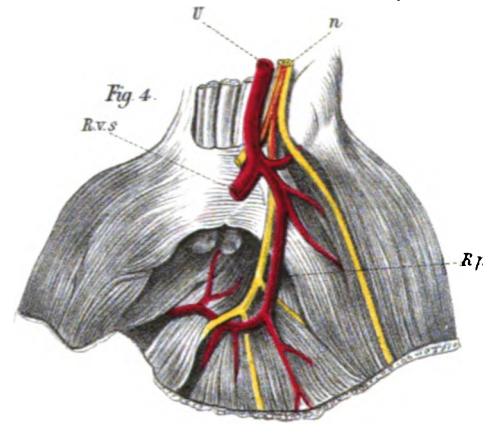
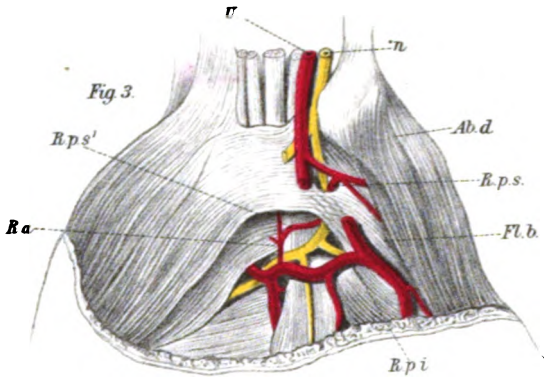
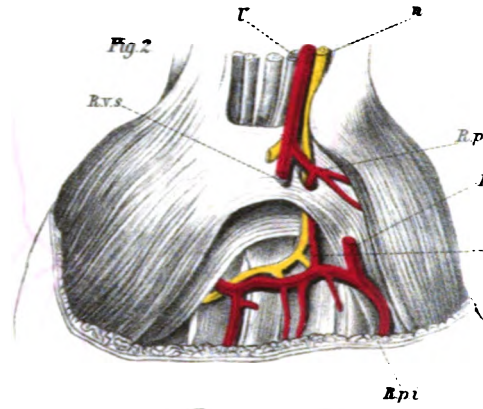
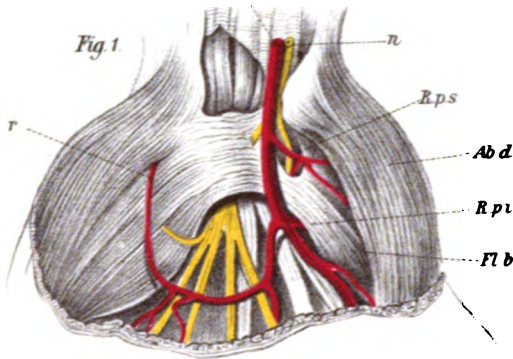


Fig. 8.

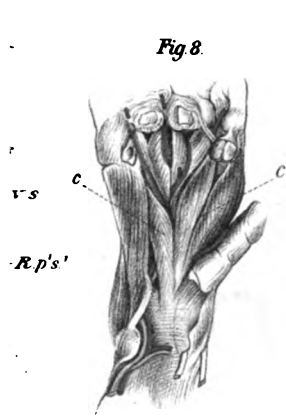


Fig. 9.

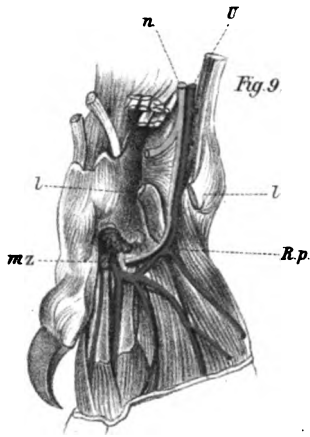


Fig. 10.

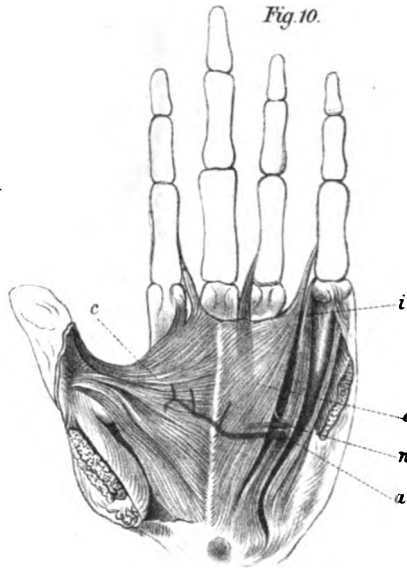


Fig. 11.

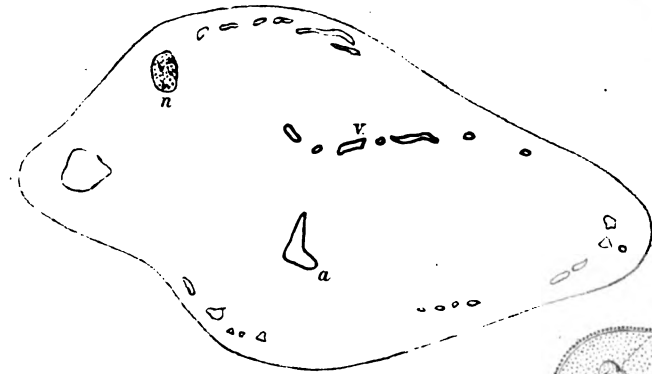


Fig. 13.

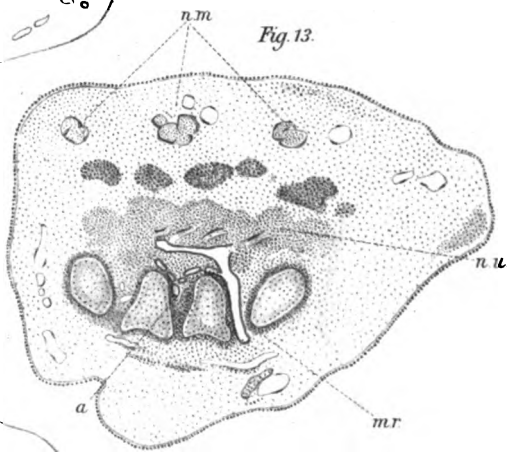
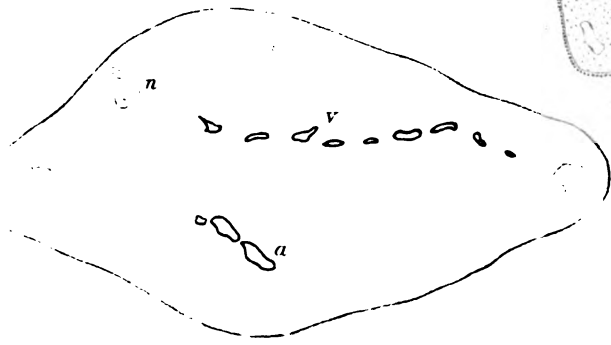
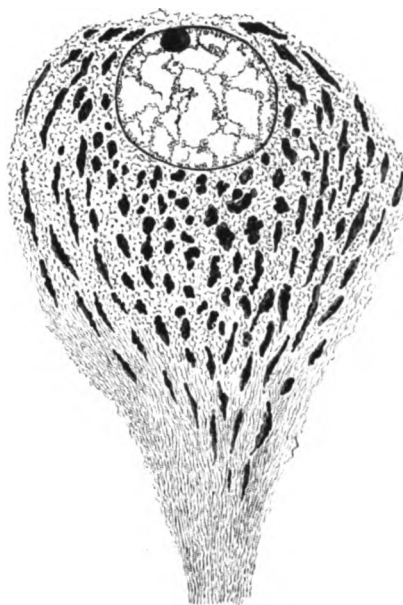


Fig. 12.

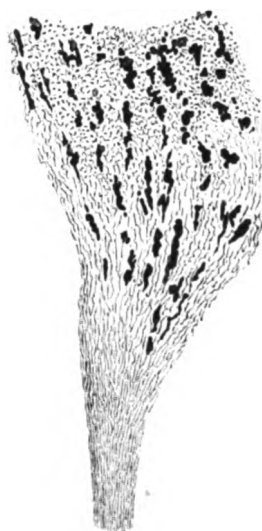




*Fig. 1*



*Fig. 2*









3

Fig. 2.

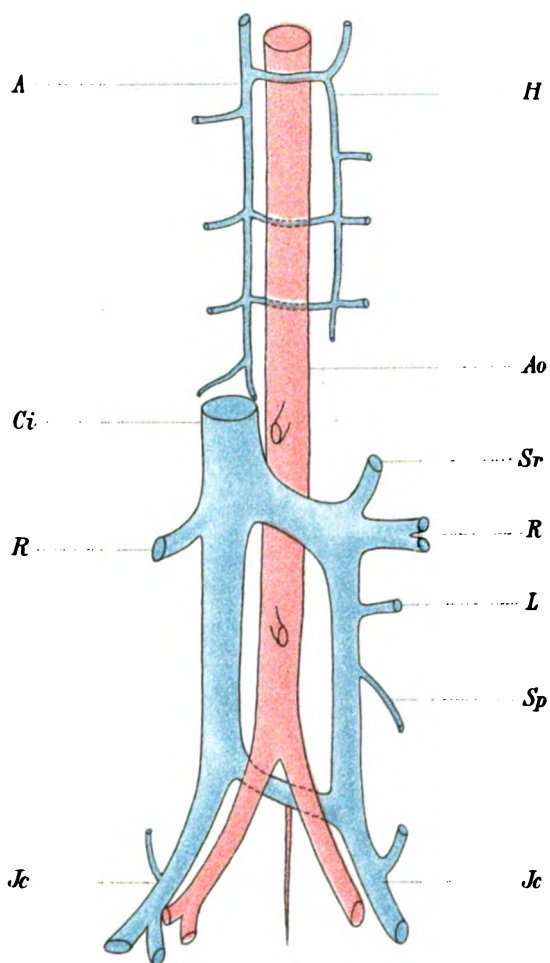




Fig. 3.

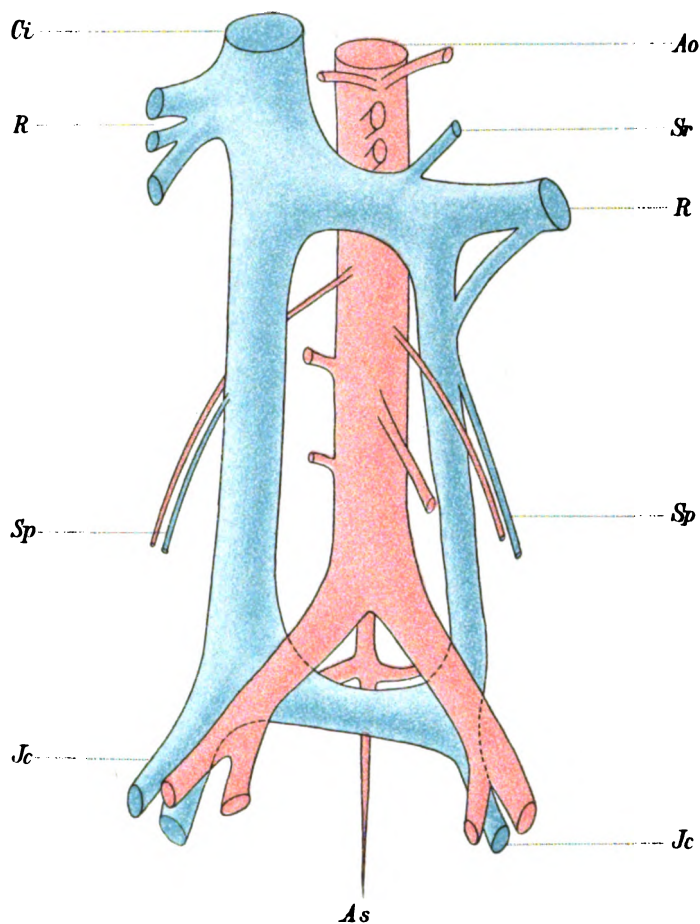




Fig. 4.

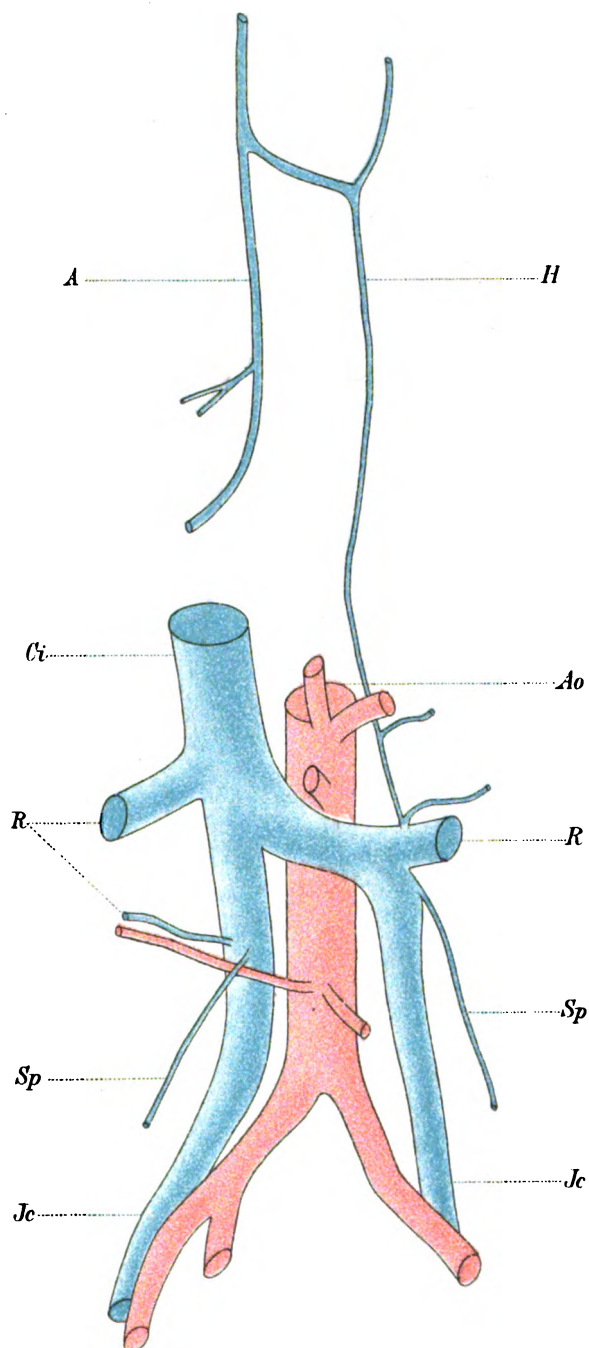




Fig. 5.

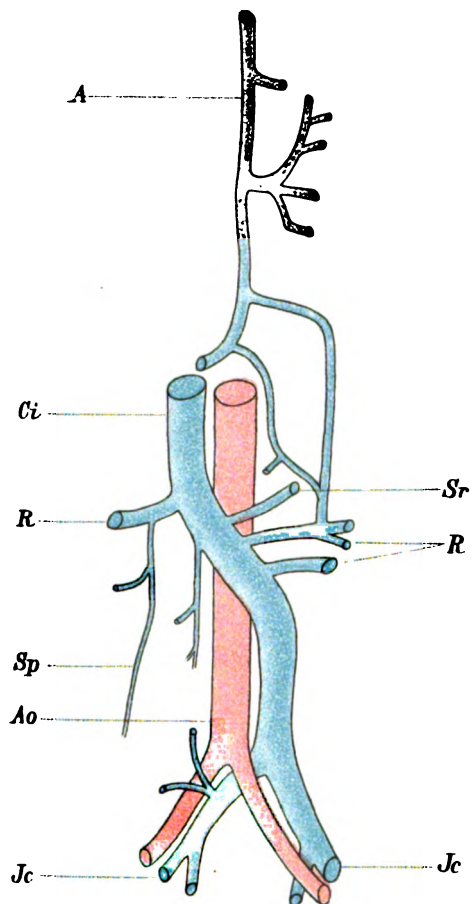


Fig. 6.

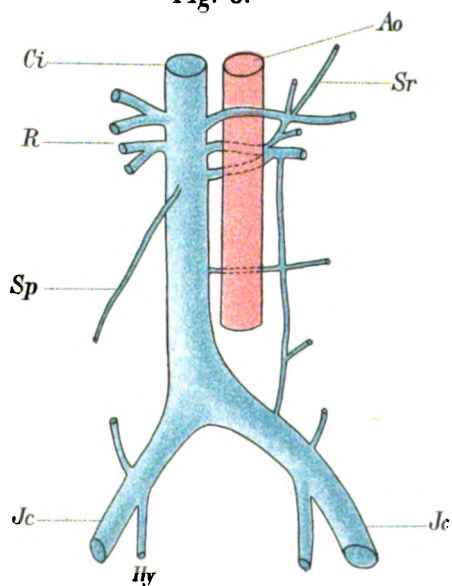






Fig. 7.

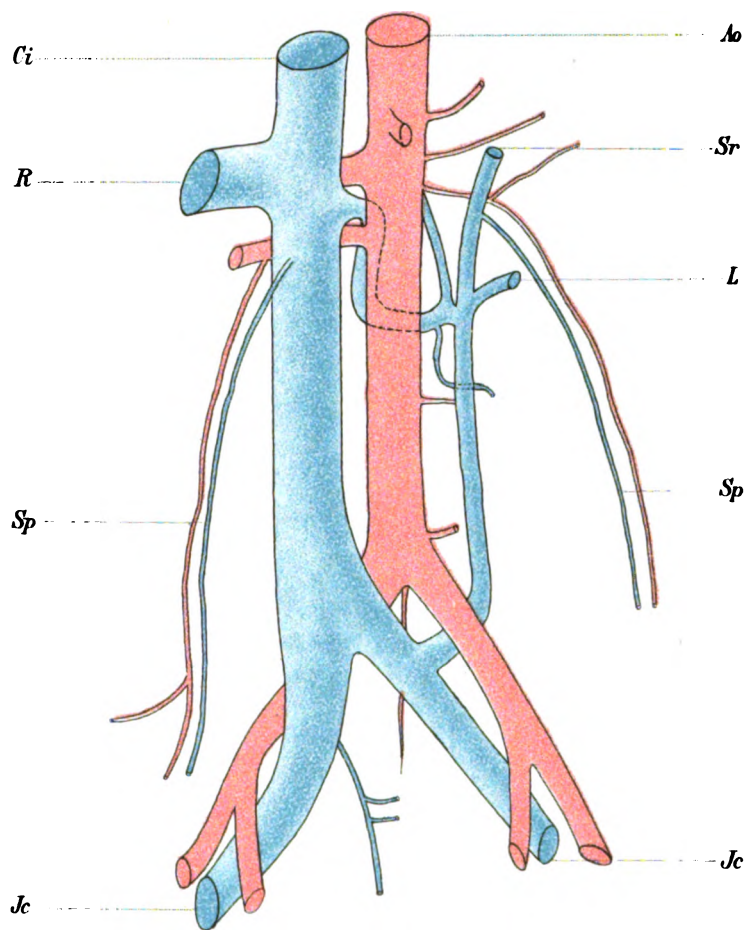




Fig. 8.

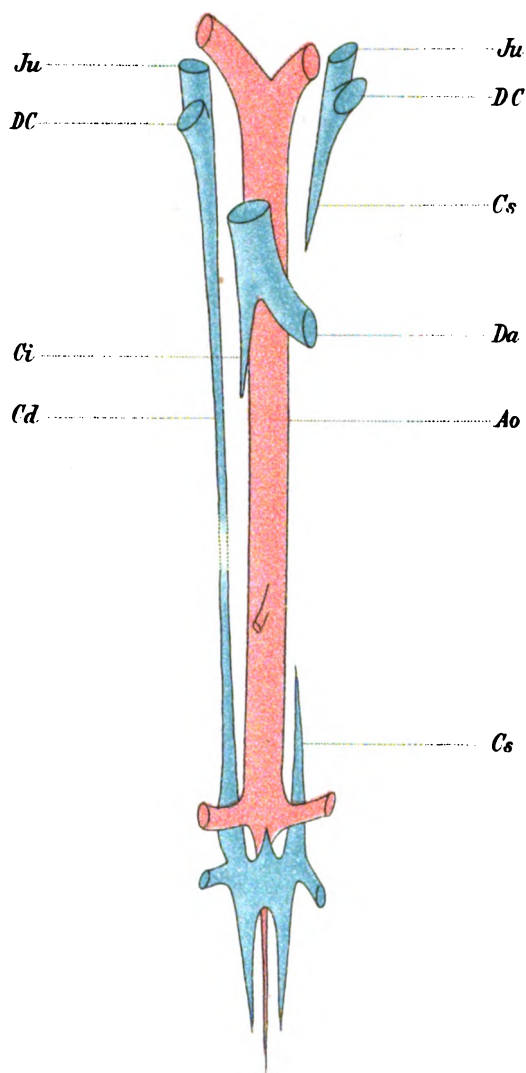




Fig. 9.

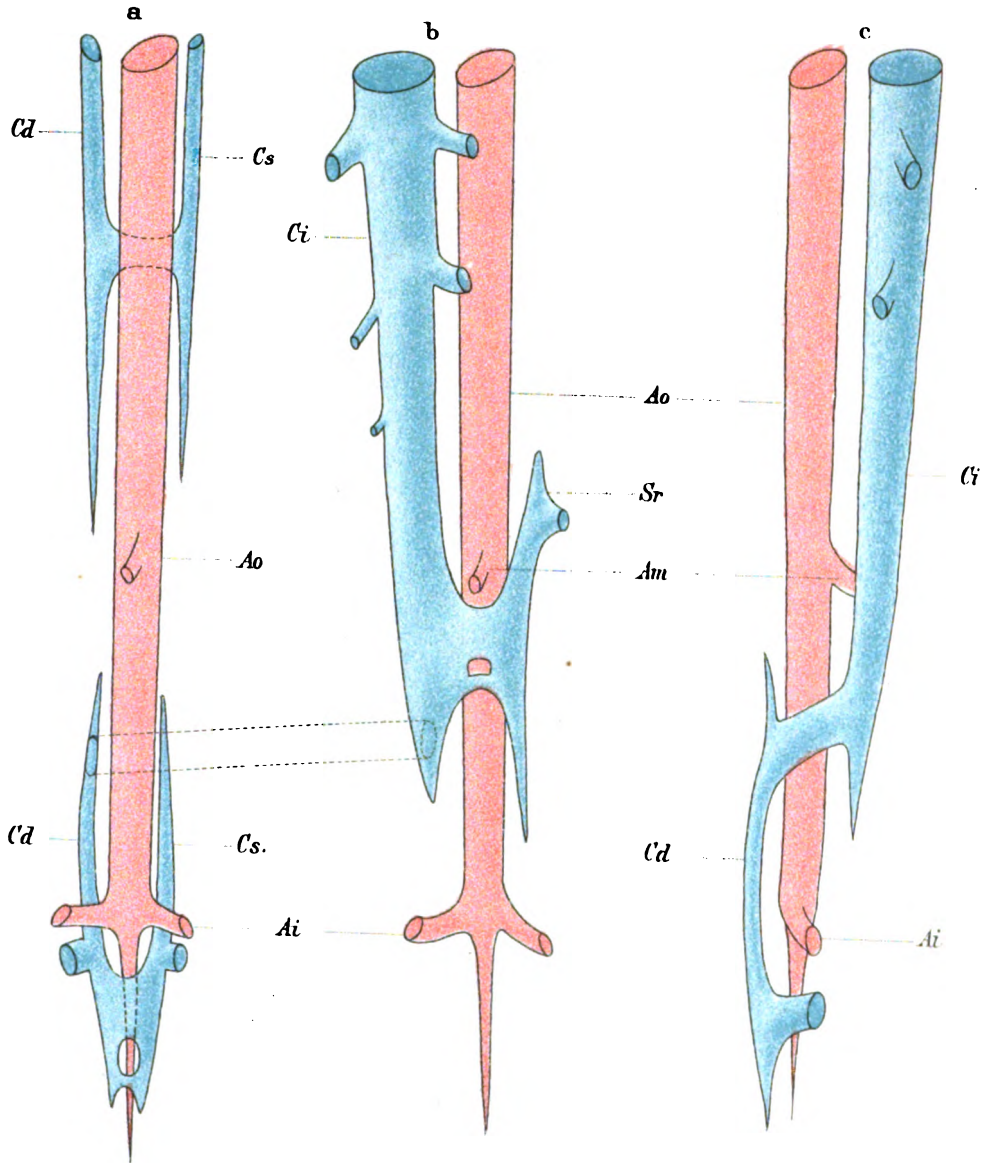




Fig. 10.

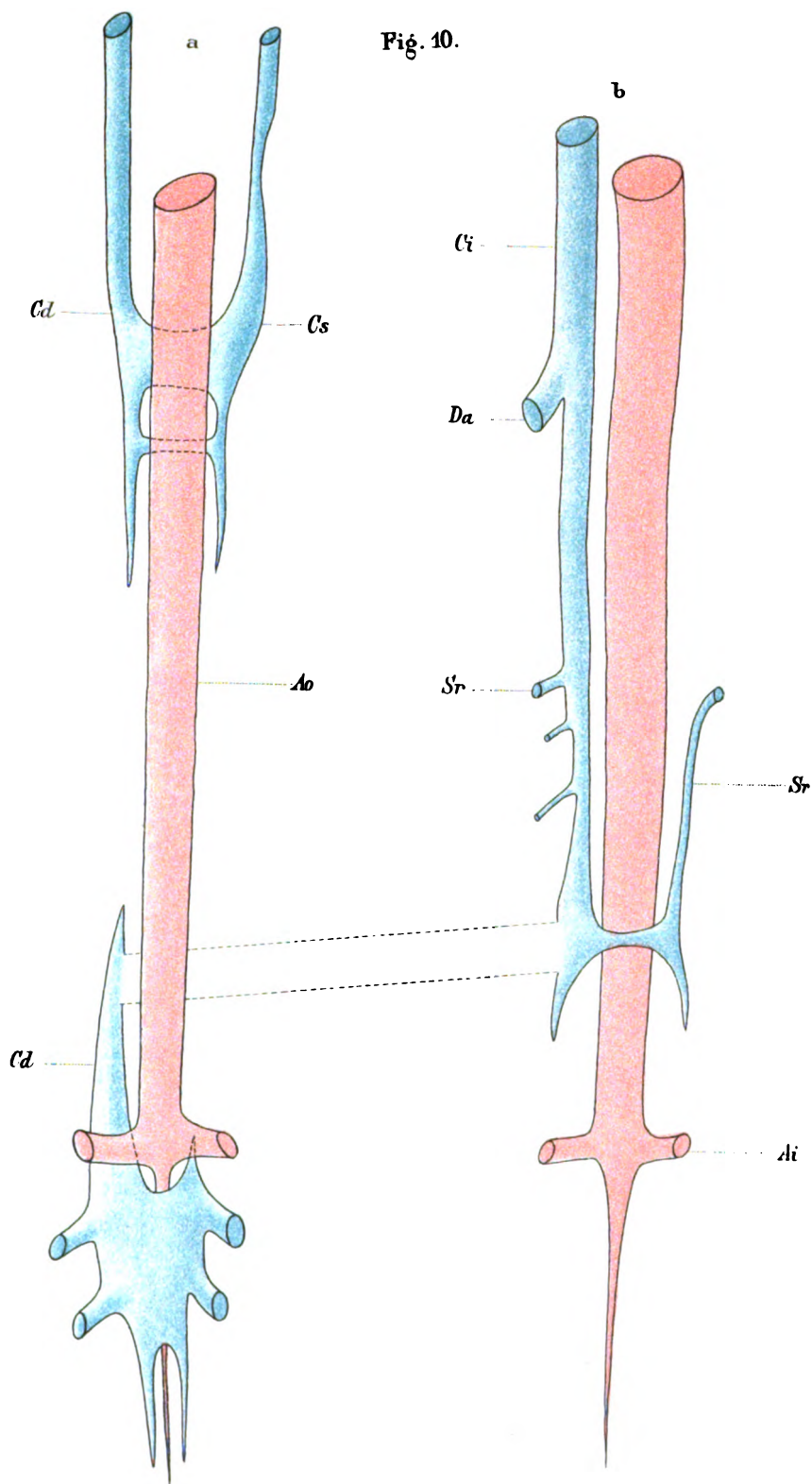
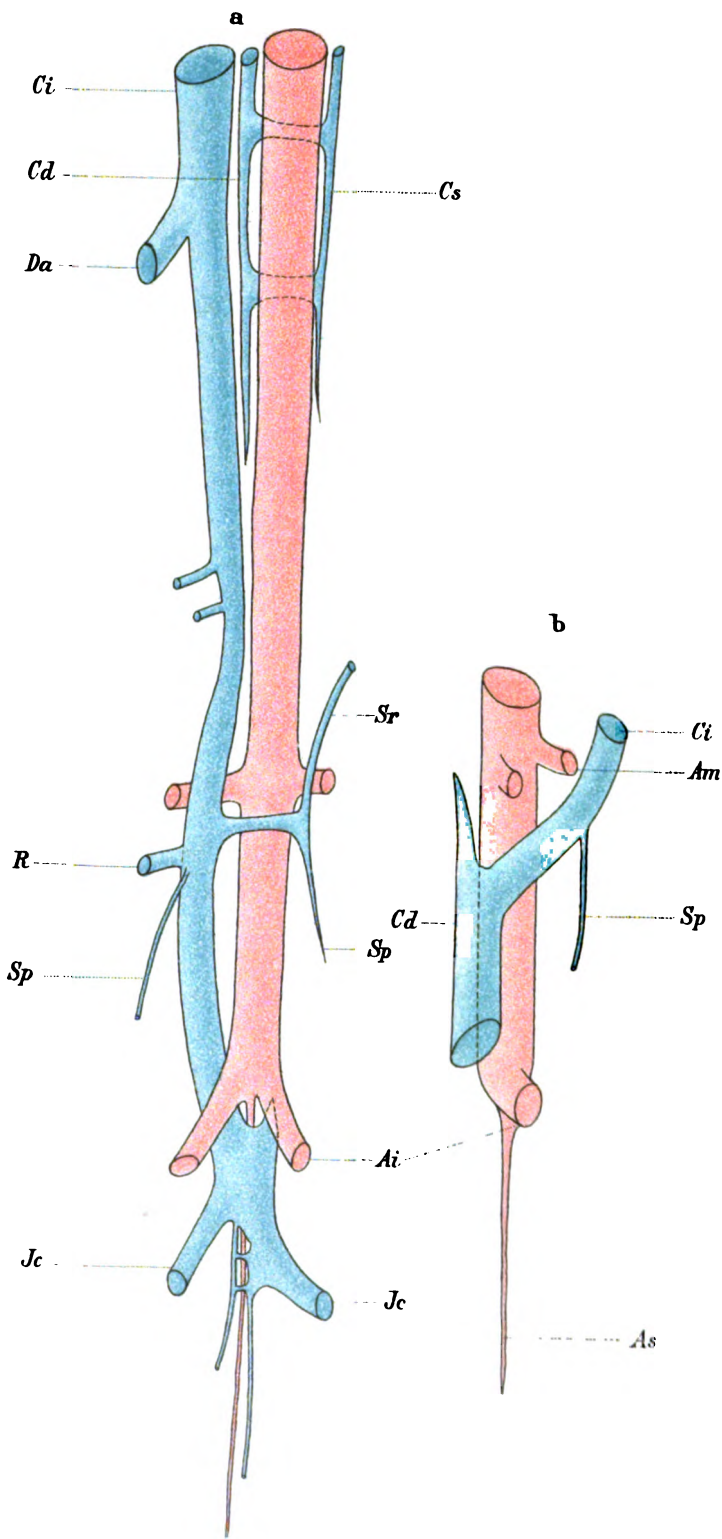






Fig. 11.



500

**Fig. 12.**

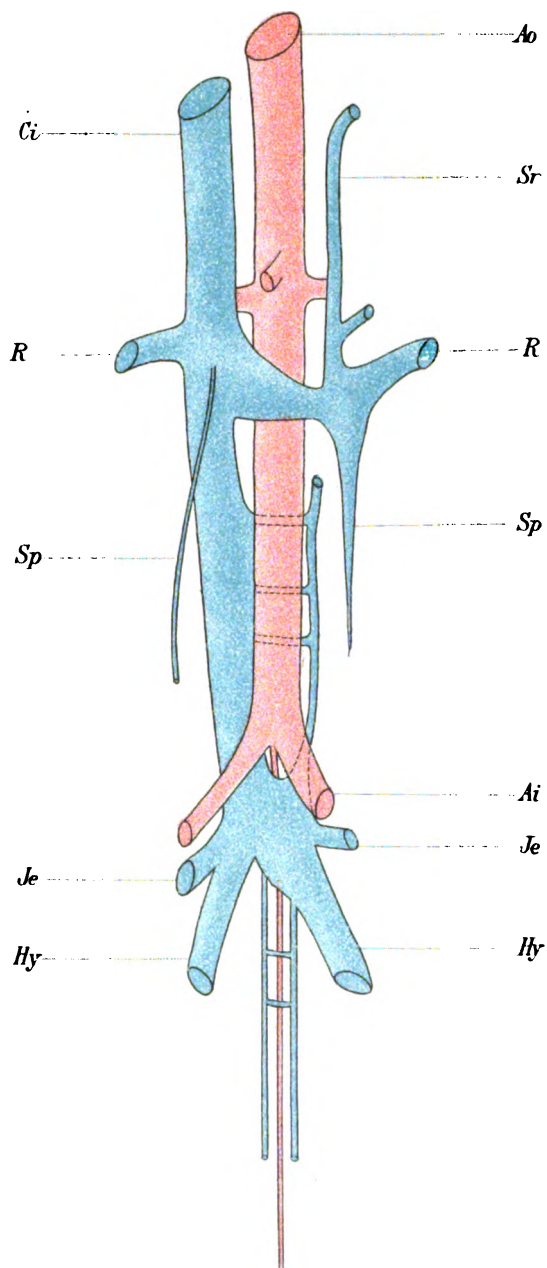
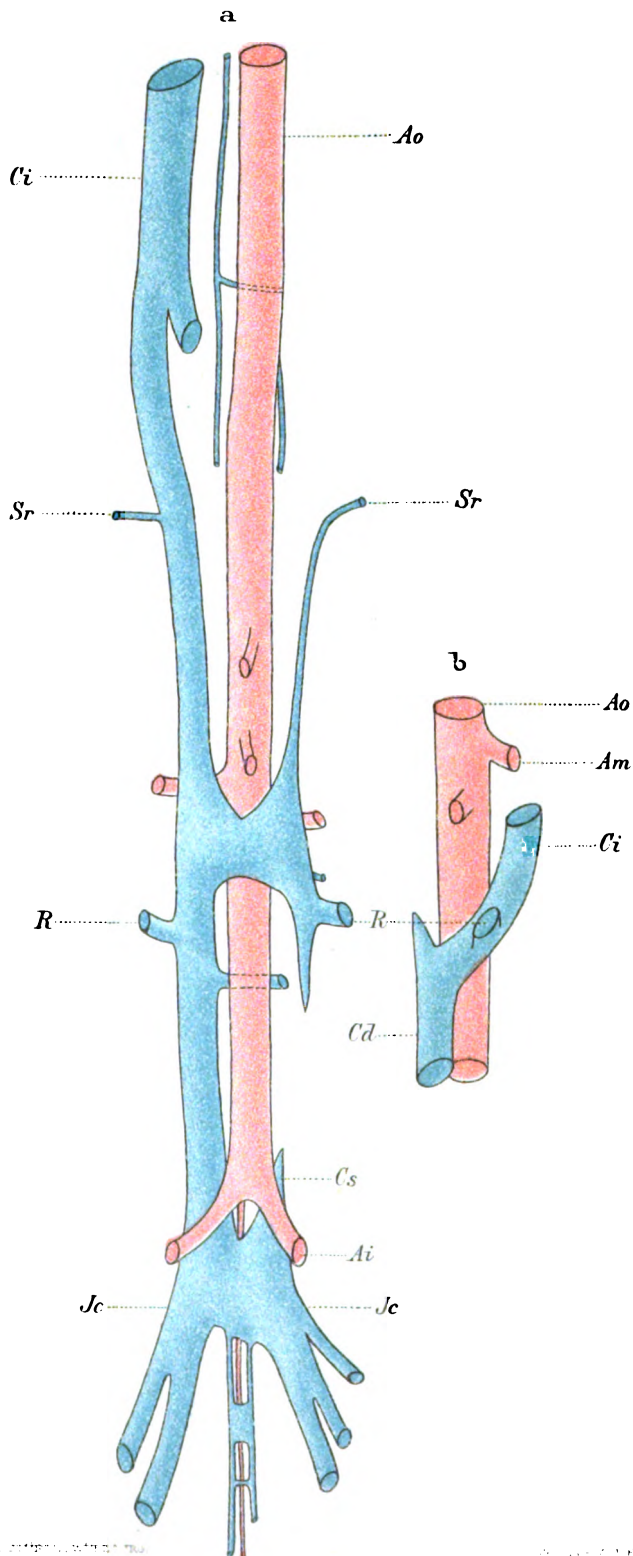
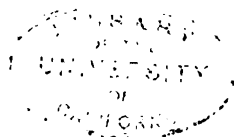




Fig. 13.





C. W. Kreidel's Verlag in Wiesbaden.

---

Vorlesungen  
über die  
**Zelle und die einfachen Gewebe**  
des  
**thierischen Körpers.**

Mit einem Anhang:

**Technische Anleitung zu einfachen histologischen Untersuchungen.**

Von

**Dr. R. S. Bergh,**

Dozent der Histologie und Embryologie an der Universität Kopenhagen.

*Mit 138 Textfiguren.*

Preis: M. 7.—.

Der verdiente dänische Histologe hat sein vor 3 Jahren in dänischer Sprache herausgegebenes Werk verbessert und vermehrt in deutscher Sprache herausgegeben. Das Werk kann mit grosser Freude begrüsst werden, bildet es doch einmal einen Versuch, auch für die thierischen Gewebe den phylogenetischen Standpunkt zu Grund zu legen. Es ist der erste Versuch, und er wird nicht ganz ohne Widerspruch bleiben, aber im Allgemeinen wird wohl jeder moderne Forscher mit der Art und Weise der Bergh'schen Darstellung einverstanden sein.

Bezüglich des ersten Abschnittes über die Zelle steht Bergh insofern auf einem besonderen Standpunkte, als er die von den meisten Forschern anerkannte Bedeutung des Kerns resp. des Chromatins als Vererbungsträger nicht für richtig hält, er will die Centrosomen verantwortlich machen.

Dem sei wie ihm wolle: das ganze Buch macht einen vorzüglichen einheitlichen Eindruck, es ist ein Werk aus einem Gusse, in fliessender klarer Sprache geschrieben, im Druck wie in den zahlreichen Abbildungen musterhaft; zu allen Vorzügen ist es auch noch ausserordentlich preiswerth, so dass wir es allen unseren Lesern, die sich selber mit histologischen Untersuchungen beschäftigen (die technischen Anleitungen sind sehr präcis und auch für Anfänger verständlich) oder die einen Ueberblick über den heutigen Stand der Zellenlehre gewinnen wollen mit gutem Gewissen warm empfehlen können.

Dr. G. Brandes, i. d. Zeitschrift für Naturwissenschaften.

---

Vorlesungen  
über  
**allgemeine Embryologie**

von

**Dr. R. S. Bergh,**

Dozent der Histologie und Embryologie an der Universität Kopenhagen.

*Mit 126 Figuren im Text. Preis M. 7.—.*



## Inhalt.

Fr. Saxer, Über die Entwicklung und den Bau der normalen Lymphdrüsen und die Entstehung der roten und weissen Blutkörperchen. Hierzu Tafel XV—XXII . . . . .	347
E. Zuckerkanal, Über die tiefen Hohlhandäste der Arteria ulnaris. Mit 18 Abbildungen auf Tafel XXIII/XXIV . . . . .	583
W. Flemming, Über die Struktur centraler Nervenzellen bei Wirbeltieren. Mit Tafel XXV . . . . .	561
J. Zumstein, Zur Anatomie und Entwicklung des Venensystems des Menschen. Mit Tafel XXV/XXXVII . . . . .	571
F. Kreutzer, Varietäten der Kaumuskeln . . . . .	609

---

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

---

# Handatlas der Sensiblen und Motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven.

Von

Prof. Dr. C. Hasse,

Geh. Med.-Rath und Direktor der Kgl. Anatomie zu Breslau.

Mit 36 Tafeln.

geb. M. 12.60.

Hasse's Atlas trägt einem thatsächlichen Bedürfnisse vollauf Rechnung indem derselbe in dem umfangreichen und praktisch so ungemein wichtigen Gebiete der Endverästlung der Hirn- und Rückenmarksnerven zu rascher und recht übersichtlicher Orientirung verhilft.

Gerade in diesem Kapitel der Neurologie gibt es eine ganze Reihe von Einzelheiten, welche, entralhen sie einer solchen trefflichen Darstellung, entweder nicht auffallen und daher leicht übersehen werden, oder jenem Schicksale verfallen, welches so manchem Kapitel der Anatomie beschieden ist: sie werden vergessen. Ref. möchte hier nur an die Verschiedenheit der Innervationsquellen so mancher als einheitlich beschriebener Gebilde erinnern. Da ist es gerade die bildliche Darstellung, welche in erster Reihe berufen ist, helfend einzugreifen, und Hasse's Atlas kann nur freudig begrüsst werden. Jeder einzelne Abschnitt desselben ist mit grosser Sorgfalt behandelt und die Form der Darstellung eine äusserst klare. Das Buch wird nicht nur dem Studenten, sondern namentlich auch dem Arzte, zumal dem Kliniker ein sehr willkommener Führer werden und bedarf keiner weiteren Empfehlung. Die äussere Ausstattung ist eine sehr gefällige.

Prof. Rex, i. d. Prager med. Wochenschrift.

---

Königl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

